

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1906

THÈSE

N°

209

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 29 Mars 1906, à 1 heure

PAR

Jean LABREVOIT

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris et de la Maternité de l'Hôpital Saint-Antoine

Tuberculose et Adipose

Président : M. CHANTEMESSE, professeur

Juges { *MM. ROGER, professeur*
MÉRY, agrégé
GOUGET, agrégé

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Henri JOUVE

15, RUE RACINE, 15

1906

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie.....	P. POIRIER.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale.....	GAUTHIER.
Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD
Pathologie médicale.....	IIUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	BRISSAUD.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	MATHIAS DUVAL
Pharmacologie et matière médicale.....	SEGOND.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	GILBERT.
Médecine légale.....	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BROUARDEL
Pathologie expérimentale et comparée.....	DEJERINE.
Clinique médicale.....	ROGER.
Maladies des enfants.....	HAYEM
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	DIEULAFOY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	DEBOVE
Clinique des maladies du système nerveux.....	LANDOUZY.
Clinique chirurgicale.....	GRANCHER.
Clinique ophtalmologique.....	JOFFROY.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	GAUCHER.
Clinique d'accouchements.....	RAYMOND
Clinique gynécologique.....	LE DENTU.
Clinique chirurgicale infantile.....	TERRIER.
Clinique thérapeutique.....	BERGER.
	RECLUS.
	DE LAPPERSONNE
	GUYON.
	BUDIN.
	PINARD.
	POZZI
	KIRMISSON.
	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.			
AUVRAY	DESGREZ	LAUNOIS	POTOCKI
BALTHAZARD	DUPRE	LEGRY	PROUST
BRANCA	DUVAL	LEGUEU	RENON
BEZANÇON	FAURE	LEPAGE	RICHAUD
BRINDÉAU	GOSSET	MACAIGNE	RIEFFEL (chef
BROCA (ANDRÉ	GOUGET	MAILLARD	des travaux anat.
CARNOT	GUIART	MARION	TEISSIER
CLAUDE	JEANSELME	MAUCLAIRE	THIROLOIX
CUNEO	LABBE	MÉRY	VAQUEZ
DEMELIN	LANGLOIS	MORESTIN	WALLICH

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR FERNAND BEZANÇON

Professeur agrégé à la Faculté de médecine
Médecin des Hôpitaux

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR CHANTEMESSE

Professeur à la Faculté de médecine
Médecin des Hôpitaux
Inspecteur général des Services sanitaires
Membre de l'Académie de médecine
Officier de la Légion d'honneur

qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

Tuberculose et Adipose

INTRODUCTION

Au cours de nos années d'études, nous avons observé un grand nombre de tuberculeux et nous avons été vivement frappé de ce fait que quelques-uns, contrairement aux principes classiques, traînaient leur tuberculose depuis de nombreuses années, sans pour cela en paraître le moindrement incommodés, et même en engraisant au point de devenir obèses. Aussi lorsque le docteur Bezançon voulut bien nous proposer d'étudier ces malades dans notre thèse inaugurale, nous acceptâmes et avec une reconnaissance d'autant plus vive que notre maître voulut bien nous faire l'honneur de présider à nos recherches et nous aider de ses savants conseils.

D'autres avant nous avaient déjà établi l'existence de ces tuberculeux gras. Les observations, les articles, les communications ne nous manquèrent pas. Eparses dans la littérature médicale, nous les avons groupées, aidé en cela par un des rares travaux de

longue haleine écrits sur ce sujet, nous voulons parler de la thèse de Martin de Lille qu'inspira le professeur Lemoine.

Mais prouver l'existence des tuberculeux gras, ce n'est pas là que réside la difficulté ; ce qu'il faut c'est interpréter le fait, c'est dire pourquoi ces tuberculeux deviennent gras. Malheureusement, en dépit de tous les travaux consultés, en dépit de tous les malades observés, nous sommes encore bien indécis, et nos conclusions manqueront un peu de fermeté. Accuserons-nous le bacille de Koch ? accuserons-nous le terrain sur lequel évolue la tuberculose ? Il est bien difficile de faire un choix, on en est toujours réduit à des hypothèses et il faut, croyons-nous, attendre encore et espérer en un avenir prochain.

Mais si nous n'avons pu trouver une explication suffisante du pourquoi de la phtisie grasse, nous nous estimons heureux d'avoir pu, à notre tour, attirer l'attention sur cette variété de tuberculose et cela pour deux raisons :

La première est que nous avons montré, ce que l'on sait déjà il est vrai, que la tuberculose est une maladie guérissable, ou tout au moins qu'on peut vivre en bonne intelligence avec elle, mais cela grâce à un mécanisme autre que la sclérose. La seconde raison est d'ordre purement prophylactique. On ne se méfie pas assez du tuberculeux gras. En raison même de son apparence d'homme bien portant, en raison de son entrain, de sa vigueur, on

ignore sa tuberculose, et partant, on lui permet de dispenser sans compter ses bacilles dans son entourage médiat ou immédiat. Grâce à lui sont infectés d'autres malheureux, qui eux ne résistent peut-être pas aussi victorieusement à la terrible maladie, n'ayant pas la chance d'appartenir à ce que nous appelons avec raison *la classe privilégiée des tuberculeux gras*.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CHAPITRE I

« Le nez est pointu, aminci. Les pommettes saillantes et empourprées, les yeux caves, transparents, brillants ; la face pâle, décharnée, quelquefois comme bouffie, livide... Les lèvres sont tendues sur les dents comme dans le rire. L'aspect de ces malades rappelle en tous points celui des cadavres. Les autres parties du corps ont subi les mêmes altérations. Les chairs ont disparu... On peut compter les côtes, voir le lieu où elles finissent, leurs articulations avec les vertèbres, le sternum. L'épigastre semble refoulé en haut, l'abdomen et les flancs sont collés contre le dos... les omoplates soulèvent la peau et ressemblent aux ailes des oiseaux... » C'est ainsi que s'exprime le célèbre médecin grec *Arétée* décrivant un phtisique, et c'est ainsi que depuis l'antiquité jusqu'à nos jours ou presque, s'exprimaient tous ceux qui avaient à décrire un tuberculeux. Cette unanimité dans la description du tuberculeux tient à ce que le terme phtisique, φθισις, signifiant consommation, dépérissement lent, tous les auteurs s'attachaient à serrer de près cette définition étymologique et à lui conserver sa valeur primitive.

Il n'y a guère plus d'une quinzaine d'années que nous avons acquis la notion moderne de la tuberculose, que nous avons restreint la signification du terme phtisique, et si primitivement entre ce terme phtisique et le terme gras, on voyait une opposition complète, absolue, il n'en est plus de même aujourd'hui ; l'observation clinique nous le démontre journellement et nous permet de dresser à côté de ce type de phtisique déprimé, amaigri, cachectique, un autre type absolument différent comme aspect, comme évolution, et dont nous allons ébaucher la description :

Le visage est coloré normalement, sans placage de rouge sur un teint pâle comme dit le professeur Lemoine (1). Le malade a de l'entrain, de la vigueur. Ses chairs sont abondantes, fermes. L'embonpoint est accusé, en un mot, il a tous les signes extérieurs d'une bonne santé et, de prime abord, on repousse bien loin l'idée de tuberculose. Cependant, si on ausculte ce malade, on est tout surpris de découvrir des lésions tuberculeuses, voire même des lésions du troisième degré. Donc le sujet est bien tuberculeux, il est en outre gras, obèse, et voilà notre tuberculeux gras constitué, véritable paradoxe ambulant, suivant la forte expression du professeur Grancher.

Si maintenant nous suivons notre tuberculeux, nous le verrons se plaindre de tousser, surtout la

1. Lemoine. *Semaine médicale*, 1900.

nuît ; de présenter parfois de petites poussées fébriles le soir et des sueurs localisées à la tête et aux épaules. L'appétit est conservé, les forces ne sont pas diminuées. De temps en temps, nous assisterons à l'apparition de poussées inflammatoires assez violentes, auxquelles d'ailleurs notre tuberculeux gras résistera. C'est ainsi qu'il pourra avoir des hémoptysies dues soit à des congestions périculeuses, soit à la destruction de vaisseaux sanguins par le processus ulcératif des cavernes. Ces hémoptysies, si abondantes soient-elles, et les premières surtout, n'ont pas un pronostic grave. Très rapidement le malade reprend des forces, de la santé, et comme cet accident lui rappelle qu'il doit se soigner, il augmente rapidement de poids. D'ailleurs ces hémoptysies ne s'accompagnent pas d'un processus destructif profond. Elles exercent même un effet curatif, excitant la résistance des cellules organiques qui entourent le foyer malade et en aidant à la formation du tissu fibreux protecteur. Dans une certaine mesure on peut comparer leur action à celle des médicaments, les sulfureux par exemple, qui activent la cicatrisation des foyers tuberculeux en produisant autour d'eux une légère irritation congestive.

Et c'est ainsi que nous verrons à des périodes très espacées se produire des envahissements tuberculeux. Notre malade restera des années sans avoir besoin de soins spéciaux, et quand il aura dépassé sans encombre l'âge où l'activité sexuelle diminue,

il aura des chances d'arriver aux limites de la vieillesse et de mourir d'une tuberculose datant de trente ou quarante ans. Il va sans dire que souvent aussi, après une période parfois très longue pendant laquelle ils ont pu se croire atteints simplement de catarrhe des bronches, ces malades finissent par succomber aux progrès de la maladie. Il en est qui meurent en pleine santé apparente avec un embonpoint superbe. Ce sont ceux qui succombent à une hémorragie foudroyante produite par l'ouverture d'un vaisseau rongé par la suppuration sur les parois d'une caverne. D'autres, et c'est le plus grand nombre, sont emportés par des accidents aigus : pneumonie, pleurésie ou congestion grippale relevant souvent de microorganismes étrangers à la tuberculose, mais créant vite des situations graves du fait de leur évolution sur un poumon tuberculeux. D'autres enfin finissent par présenter des poumons de plus en plus creusés par l'extension des cavernes. Ils voient alors leur état général s'affecter, leur appétit disparaître. Ils maigrissent et meurent lentement après avoir perdu les masses adipeuses qui les caractérisent.

Voilà les caractères de la tuberculose grasse. L'aspect du malade est spécial : il subit un véritable engraissement ; l'évolution de la tuberculose est tout à fait particulière : sans dépérissement et lente. En un mot, tous ces caractères sont bien distincts de ceux observés dans la tuberculose ordinaire, normale, accompagnée de consommation. D'ailleurs pour s'en convaincre, il suffit de lire les observations

que nous avons réunies à la fin de ce travail ; dans toutes, on trouve ces caractères d'évolution lente, entrecoupée de périodes inflammatoires sans que pour cela se transforme l'habitus extérieur du malade.

En remontant dans la littérature médicale, on peut voir que quelques auteurs ont signalé des faits analogues, mais les ont toujours regardés comme exceptionnels. Au siècle dernier on parlait de la *tuberculose floride*, et sous cette dénomination on comprenait des cas de nature différente se rapportant les uns à des arthritiques sujets à des poussées congestives qui leur procuraient de belles couleurs passagères, les autres ayant trait à des malades restant gros et gras malgré l'évolution de la phtisie. Et à ce propos nous citerons un cas bien ancien rapporté par *Portal* dans ses *Observations sur la nature et le traitement de la phtisie* où l'état général resta longtemps excellent malgré de profondes altérations de tout un poumon :

« M. de Fenouil, dit cet auteur, était gros et gras.
« Il éprouvait depuis quelques années des accès
« de goutte violents qui n'avaient pas toujours
« un siège régulier. Parvenu vers la cinquantième
« année de son âge, il eut une attaque de goutte
« à la suite de laquelle survint de la toux et de
« la difficulté de la respiration. Il cracha du sang
« à plusieurs reprises. Cependant il se rétablit
« au point qu'il parut mieux se porter que jamais.
« Quatre ans après il eut un autre accès de
« goutte qui fut vague et finit par se porter aux

« pieds ; des hémorroïdes auxquels il était sujet
« cessèrent de fluer. Cependant M. de Fenouil parut
« se remettre et revint dans le monde ; mais il tous-
« sait, maigrissait, avait une petite toux. Ses yeux
« étaient un peu jaunes. Il montait avec peine les
« escaliers. Il ne tarda pas à mourir dans le
« marasme et à l'ouverture du corps, ce qui nous
« surprit le plus ce fut de trouver le poumon droit
« détruit tellement qu'il n'y en avait plus de trace. »

Evidemment, conclut Martin de Lille à qui nous empruntons cette observation, Portal n'insiste pas au point de vue clinique ; mais il n'est pas douteux que pendant des années ce malade a porté des lésions tuberculeuses avancées avec de temps en temps des poussées congestives.

Après Portal, et plus récemment, nous trouvons que Laënnec fait allusion à cette forme de tuberculose dans son *Traité de l'Auscultation médiate*. A peu près à la même époque, Frank écrit que souvent les poumons sont attaqués sans que l'ombre d'un péril apparaisse au dehors.

Milcent partage cette opinion et dit que souvent une lésion locale considérable avec excavations tuberculeuses coïncide avec un état général sans gravité et même avec de l'embonpoint.

Ferrand écrit de son côté : « Je donne mes soins
« à un missionnaire d'origine allemande qui mène à
« Paris et en France la vie des plus actives. Depuis
« trois ans que je le connais, ses deux poumons sont
« très altérés par la tuberculose. Il n'en était pas

« plus atteint il y a trois ans qu'auparavant. Et cepen-
« dant il a eu plusieurs fois à la suite de fatigues ou
« d'imprudences des poussées menaçantes de bron-
« cho-pneumonie. » Dans ce dernier cas, Ferrand
ne nous dit évidemment pas si son malade est obèse ;
mais, il y a conservation de l'état général.

Plus près de nous, dans le *Traité de la Tuberculose*
de Hérard, Cornil et Hanot, on peut lire : « Il est cer-
« tain que l'état général n'est pas toujours en rap-
« port avec la gravité des lésions pulmonaires. Tel
« phtisique dont le sommet est troué de vastes caver-
« nes offre un meilleur aspect que tel autre à l'aus-
« cultation duquel on ne constate que les signes
« d'une phtisie commençante. L'hygiène et le trai-
« tement rendent compte de ces anomalies. »

Grancher s'exprime ainsi dans le *Dictionnaire*
Dechambre : « Les cavernes une fois formées, la
« dernière période est atteinte ; on peut sans incon-
« vénient la garder tout en faisant remarquer que la
« phtisie retarde souvent sur la tuberculose et que
« tel porteur de cavernes, paradoxe ambulant, con-
« serve encore toute sa force et presque toute sa
« santé. » Quelques pages plus loin Grancher
ajoute encore : « Il est des phtisiques gras qui con-
« servent encore leur embonpoint. »

Queyrat en 1897 a présenté, à la Société médicale
des Hôpitaux, deux tuberculeux gras dont on trou-
vera plus loin les observations (obs. XI et XII).

Enfin plus récemment, au Congrès international
de la Tuberculose en octobre 1905, Catrin et Léon

Bernard ont fait des communications relatives au sujet qui nous occupe et dont nous parlerons ultérieurement en étudiant les causes de cette tuberculose grasse.

Nous pourrions multiplier les citations, mais il nous semble que nous en avons donné suffisamment pour prouver l'existence du tuberculeux gras.

Nous allons essayer maintenant de nous demander à quelles causes il faut attribuer la conservation de l'embonpoint et d'un excellent aspect général dans une maladie dont les premières atteintes se caractérisent habituellement par des symptômes de déchéance organique.

CHAPITRE II

Au point de vue étiologique, on peut invoquer deux ordres de faits : ou la qualité du terrain sur lequel évolue la tuberculose, ou la qualité de l'agent pathogène bacille de Koch. Etudions dans ce chapitre la qualité du terrain.

Les tuberculeux gras se rencontrent souvent parmi les sujets qui présentent soit de l'arthritisme (1), soit de la scrofule ; cela résulte de l'aveu de tous les cliniciens. Mais tout d'abord y a-t-il une phtisie arthritique ?

Les rapports de la tuberculose et de l'arthritisme, nous dit Martin, élève du professeur Lemoine, dans sa thèse de Lille, ont occupé beaucoup d'auteurs. Les solutions ont été diverses : les unes allant jusqu'à faire de la phtisie arthritique une forme clinique ayant des lésions anatomo-pathologiques caractéristiques, les autres prétendant que si parfois l'arthritisme influence la marche de la phtisie, c'est là l'ex-

1. Nous emploierons souvent dans le cours de notre travail ce terme *arthritisme*, voulant désigner par là tout un ensemble de phénomènes morbides mal définis qui sont ainsi synthétisés sous ce vocable.

ception, et que les arthritiques ont une tuberculose analogue à celle de tout le monde.

Dès le siècle dernier, cette question préoccupait les médecins. Il est curieux de remonter les idées alors régnantes.

On peut en avoir un aperçu en parcourant un ouvrage de *Beaumès* de Montpellier, ouvrage couronné en 1783 par la Société de Médecine de Paris. Il ne faut pas lui demander d'observations de phtisiques gras. Il range en effet l'hémoptysie au nombre des causes prédisposantes, à côté de la suppression des règles et du port du corset. La phtisie ne commence à son sens que lorsqu'il y a consommation. L'arthritisme n'est pas pour lui un antagoniste de la phtisie et pourra devenir cause de la maladie. La phtisie est produite chez l'arthritique par la résorption des produits normalement éliminés par un émonctoire naturel qu'un accident a obstrué : hémorroïdes flétries, eczéma desséché. Par contre l'apparition providentielle d'un flux peut rendre la santé : exemple d'un jeune homme tuberculeux guéri par une urétrite. D'où efficacité d'un émonctoire artificiel, séton ou cautère placé sur une partie inférieure du corps.

Dans la première moitié du xix^e siècle, beaucoup d'auteurs ont voulu distinguer différentes formes de tuberculoses. Bayle, Morton, Frank, décrivent, entre autres, la tuberculose arthritique.

Pidoux fait exposer par Danjoix ses idées dans l'ouvrage intitulé : *Rapports de la phtisie avec les*

maladies chroniques. L'auteur se demande si les variétés et les formes si diverses de cette affection ne pourraient pas dépendre de la constitution, du tempérament, des maladies antécédentes, en un mot de l'état diathésique du sujet ? si les maladies constitutionnelles du sujet n'auraient pas quelque influence sur l'évolution de la marche de la tuberculose. La conclusion est positive, formelle, « il y a une phtisie arthritique ». La tuberculose a chez ces malades une marche insolite, marche que nous attribuons aux modifications imprimées à la tuberculose par sa fusion à l'arthritisme. Il y a grande lenteur dans la marche et l'évolution des symptômes.

Ferrand, Quinquaud reprennent les idées de Pidoux qu'ils partagent.

Jaccoud reconnaît également que la tuberculose arthritique est tardive, lente, que les lésions sont circonscrites, peu extensives et qu'elle est particulièrement curable.

Grancher et Hutinel méconnaissent au contraire la tuberculose arthritique en tant que forme clinique de la tuberculose : « L'arthritisme peut changer les
« allures de la maladie. La façon dont se fait l'ali-
« mentation et par-dessus tout les conditions dans
« lesquelles se font les échanges nutritifs ont certai-
« nement une influence sur l'évolution des maladies
« chroniques, mais pas assez profonde pour créer
« des différences tellement tranchées qu'elles per-
« mettent de décrire à part une tuberculose arthri-
« tique. »

Lemoine de Lille se range à cette dernière opinion. Pour lui aussi, il n'y a pas de tuberculose arthritique, mais la tuberculose qui se développe chez un arthritique revêt parfois, du fait du terrain spécial sur lequel elle évolue, des caractères particuliers.

Les arthritiques voient progresser lentement leurs lésions tuberculeuses et la maladie affecte chez eux une bénignité au moins apparente.

En 1894, Sarda et Vires ont soutenu les mêmes idées. Ils veulent montrer la rareté de la tuberculose chez les arthritiques, la résistance que la diathèse arthritique par la production du tissu fibreux d'une part, la composition des humeurs d'autre part, fournit contre la lésion du bacille, la marche qu'elle imprime aux lésions bacillaires, le temps d'arrêt qu'elle leur fait subir, la guérison qu'elle rend possible. Les conclusions de leur travail sont :

1° Des trêves se produisent dans l'évolution lente de la tuberculose par ralentissement de nutrition ; 2° les arthritiques tuberculeux ne paraissent pas tuberculeux, l'habitus extérieur est normal ; 5° si l'arthritisme se manifeste bruyamment, la marche de la tuberculose peut s'arrêter ; s'il se manifeste par poussées successives, la tuberculose devient progressivement minime, régresse, et les lésions se cicatrisent ; 7° bien qu'il y ait antagonisme, il peut ne pas y avoir exclusion complète. Les arthritiques font évoluer lentement leurs lésions tuberculeuses et en général d'une façon bénigne.

Dans l'observation de Portal que nous avons rapportée plus haut et relative à un M. de Fenouil (1), on peut voir que sans contester il y a là aussi une diathèse arthritique.

Allard dit également : « La cicatrisation des cavernes se rencontre chez les arthritiques. J'ai eu l'occasion d'observer un malade guéri au Mont-Dore de cavernes constatées par les princes de la Science médicale française, qui jouit actuellement de la plus vigoureuse santé, tout en conservant les attributs généraux de l'arthritisme, bien diminués d'ailleurs chez lui par l'hygiène et le traitement. »

En 1898 dans une communication faite au Congrès de Montpellier, Vergely reconnaît l'influence de l'arthritisme sur la tuberculose.

Enfin récemment dans un article publié dans la *Tribune Médicale* et au dernier Congrès de la Tuberculose de Paris, Léon Bernard a insisté sur cette variété de tuberculeux, s'exprimant ainsi : « Il est une certaine catégorie de malades chez lesquels la tuberculose suit une marche spéciale et chez lesquels on peut reconnaître l'arthritisme à certains de ces caractères : ce sont des sujets gros et même obèses, à visage vultueux, emphysémateux et asthmatiques ; à ne considérer l'arthritisme que comme un groupement naturel et d'espèces morbides, la coexistence de l'obésité, de l'asthme, de l'emphysème joints à l'habitus extérieur particu-

« lier constitue un véritable syndrome arthritique. Or
« on voit de pareils sujets porteurs de lésions tuber-
« culeuses pulmonaires, lesquelles n'évoluent, d'ail-
« leurs pas, s'arrêtent à l'état de lésions locales et ne
« frappent nullement l'état général du sujet dont
« l'embonpoint persiste et même augmente. » Seule-
ment ici Léon Bernard diffère des auteurs précédents : pour lui l'enchaînement des phénomènes est l'inverse de celui que l'on a généralement accepté jusqu'ici ; l'infection tuberculeuse est le fait primitif, et c'est elle qui détermine à sa suite l'apparition du syndrome arthritique dans cette forme particulière de la maladie qui comprend une des variétés de la tuberculose floride. Bernard s'appuie pour établir cette conception sur un certain nombre de cas dont nous rapportons le plus caractéristique dans l'observation X.

Voilà donc les différentes théories émises à propos des rapports de l'arthritisme et de la tuberculose. Pour les uns, les anciens : Pidoux, Ferrand, Quinquaud, il y a une tuberculose arthritique ; pour d'autres, Grancher, Hutinel, Lemoine, Sarda, Vires, il n'y a pas de forme spéciale de tuberculose arthritique, mais l'arthritisme influence favorablement la tuberculose. Enfin Léon Bernard reconnaît cette influence favorable de l'arthritisme sur la tuberculose. Mais pour lui la tuberculose précède l'arthritisme. Quelle que soit l'opinion exprimée, il est indéniable que l'union de la tuberculose et de l'ar-

thritisme est généralement heureuse. Mais à quoi tient cette issue favorable ?

Nous en trouvons d'abord l'explication dans la thèse de Simeray de Lyon, thèse où sont étudiées les conséquences du développement de l'arthritisme dans le développement de la tuberculose. Pour Simeray, la tuberculose pulmonaire s'accompagne d'une exagération de combustions organiques puisque les malades ont de la fièvre. L'arthritisme au contraire est caractérisé par un ralentissement de la nutrition, amenant un défaut d'oxydation complète des matières organiques dans le sang et par suite la production d'acide urique en excès, ce qui explique la coexistence de coliques néphrétiques observées souvent chez les tuberculeux arthritiques. Donc si les malades guérissent de leur tuberculose pulmonaire, c'est en ralentissant leur nutrition, c'est-à-dire en devenant arthritique.

Nous trouvons une autre explication dans le travail de MM. Robin et Binet sur les échanges respiratoires dans les états antagonistes de la tuberculose. Ces deux auteurs après avoir établi que les phtisiques ont des échanges respiratoires considérablement augmentés arrivent à la conclusion suivante : « Les
« arthritiques phtisiques ont, en général, des échan-
« ges respiratoires beaucoup moins élevés que ceux
« des autres phtisiques et qui dans quelques cas
« s'élèvent peu au-dessus de la normale. Cet état
« du chimisme respiratoire correspond à une forme
« plus lente et souvent curable de la maladie pulmo-

« naire. Quand, pour une raison quelconque (alcoolisme, surmenage) les échanges respiratoires de l'arthritique phtisique s'élèvent au taux de ceux des phtisiques ordinaires, il perd l'immunité relative que lui conférait son terrain et la phtisie évolue chez lui comme chez tout autre prédisposé. »

Nous avons dit au début de ce chapitre que la phtisie avec conservation de l'embonpoint pouvait encore se rencontrer chez les sujets atteints de scrofule. Tout d'abord qu'est-ce que la scrofule ? Pour les uns c'est une diathèse constitutionnelle héréditaire au même titre que la tuberculose et l'arthritisme. On connaît le sort de cette interprétation. Les affections scrofuleuses ont été rattachées une à une à la tuberculose au fur et à mesure du perfectionnement des méthodes d'investigation scientifique, et en fin de compte la scrofule n'est aujourd'hui qu'une conception du passé, du moins pour certains auteurs car Comby par exemple dit : « Malgré les progrès récents de la bactériologie la conception clinique de la scrofule a survécu. On continue à dire qu'un enfant est scrofuleux quand il présente des lèvres épaissies, des yeux chassieux, des ganglions lymphatiques hypertrophiés, du coryza chronique, etc... La scrofule nous apparaît aujourd'hui comme une maladie dyscrasique. »

Dans les antécédents des tuberculeux gras (1), on

1. Voir les observations VII, VIII et IX.

peut rencontrer cette tare qui cependant est plus rare que l'arthritisme. D'ailleurs cela tient probablement à ce que les renseignements fournis par l'habitus extérieur de ces malades sont encore plus trompeurs chez eux que chez les tuberculeux arthritiques. En outre leurs poussées fébriles sont de peu de durée et il est rare que des accidents intercurrents congestifs ou d'autres viennent troubler l'évolution de la maladie. Une allure torpide, un envahissement lent mais continu du poumon atteint et au dehors rien qui trahisse les dégâts causés par le mal, voilà les traits généraux de la tuberculose chez les scrofuleux.

Bazin en parle ainsi dans ses Leçons sur la scrofule : « Il est curieux de voir des sujets sur lesquels
« on constate par la percussion et l'auscultation la
« présence de vastes lésions dans la région sous-claviculaire, jouir en apparence d'une santé parfaite,
« vaquer à leurs occupations habituelles comme
« s'ils n'étaient pas malades. »

Et ailleurs : « Comparez les scrofuleux et les
« véritables phthisiques. Le poitrinaire non scrofuleux
« va chaque jour s'émaciant sans repos ni trêve. Au
« contraire, rien de plus ordinaire que de voir chez
« le scrofuleux la maigreur s'arrêter tout à coup,
« l'embonpoint et les forces revenir. »

Pour Morton, la phthisie qui survient chez un scrofuleux a une marche lente, apyrétique.

Pour Franck : « Il arrive souvent que les poumons sont profondément attaqués sans que l'ombre d'un

péril apparaisse au dehors ; des lésions locales considérables et même des excavations coïncident avec un état général excellent et même de l'embonpoint. »

Desmaroux, dans un travail sur la longévité dans la tuberculose pulmonaire inspiré par Lorrain, cite la phtisie chez les scrofuleux comme celle qui donne le plus souvent naissance aux formes florides.

Nous retrouvons la même opinion exprimée par Ferrand : « L'embonpoint se conserve d'une façon « étonnante chez les phtisiques scrofuleux ; mais ce « n'est pas un embonpoint qui résulte d'un accroissement de muscles ainsi qu'en témoigne l'affaiblissement des sujets. Ils gardent longtemps une « certaine adiposité plus ou moins molle qui leur « conserve une apparence de santé générale peu en « rapport avec l'étendue et la profondeur des lésions « dont leur poumon est le siège... L'état général « reste bon au moins en apparence et cela longtemps encore après que se sont produites dans les « poumons des masses tuberculeuses plus ou moins « étendues. En un mot ce sont presque toujours « les symptômes locaux qui se montrent les premiers. » Il résulte de tout ce qui précède que Ferrand croit à un type spécial toujours identique à lui-même de phtisie scrofuleuse.

Danjoix se demande aussi dans sa thèse guidée par Pidoux, si les variétés et les formes si diverses de cette affection ne pourraient pas dépendre de la constitution, du tempérament, des maladies antécédentes, en un mot de l'état diathésique du sujet ; si les

maladies constitutionnelles des phtisiques n'auraient pas quelque influence sur l'évolution et la marche de la tuberculisation et sa conclusion est positive à cet égard. Mais il n'aborde qu'incidemment la question de la tuberculose évoluant chez un scrofuleux, se rejetant surtout sur la tuberculose arthritique.

Quinquaud dit de son côté : « Nous n'admettons
« pas la tuberculose dite scrofuleuse comme espèce,
« parce que les allures de la tuberculose dite scro-
« fuleuse peuvent se rencontrer en dehors de la
« scrofule. » Et à l'appui de son dire il cite des obser-
vations où l'allure a été celle de la tuberculose pré-
tendue scrofuleuse, alors qu'aucun antécédent ou
accident scrofuleux n'avait été relevé chez les
malades. Et il avoue l'ignorance où il est de l'expli-
cation de ce fait...

Dans l'article « Phtisie » du *Traité de médecine Charcot-Bouchard*, Marfan ne dit également pas autre chose. Il émet cette opinion que si les tuberculoses locales ne sont pas rares chez les scrofuleux, la tuberculose pulmonaire est chez eux une exception. Mais quand elle éclate, elle est ordinairement bénigne, silencieuse, apyrétique. Et cependant entre Quinquaud et Marfan, il y a une différence. Le premier admet une certaine fréquence de la tuberculose chez les scrofuleux, le second dit que cette coexistence est fort rare. Cela tient à ce que de Quinquaud à Marfan, le terme scrofule a changé de valeur. Quinquaud range parmi les scrofuleux une foule de sujets qui font des tuberculoses chirurgica-

les qui, par généralisation de l'infection, deviendront des phthisiques ; mais Marfan ne leur donne pas droit de cité dans la scrofule telle qu'il la comprend ; c'est-à-dire que pour lui tous les scrofuleux ne font pas des tuberculoses locales et tous les sujets qui présenteraient ces tuberculoses n'auraient pas été et ne seraient pas fatalement des scrofuleux (1).

Comment alors comprendre le terme scrofule ? Voyons ce qu'en dit Suchard : « Il est indubitable
« qu'il existe chez certains individus une consti-
« tution spéciale, un tempérament lymphatique
« scrofuleux, une forme de nutrition retardée, un
« *modus vivendi* que certaines personnes con-
« servent toute leur vie ; dans leur jeune âge,
« elles se distinguent par une exagération lymphatique comme cela se voit à leurs lèvres, à leur
« figure. La fibre est peu résistante, leurs muqueuses mauvaises ; elles sont sujettes à des conjonctivites de longue durée survenant à tout propos ;
« à des bronchites interminables, à des rhumatismes également de formes particulières ; plus tard ces
« individus deviennent plus facilement que d'autres albuminuriques, diabétiques, catarrheux. Pendant
« toute leur vie, les maladies qu'ils contracteront
« bronchites, arthrites, ophtalmies, rhumatismes
« auront des allures spéciales, n'évolueront pas
« normalement et exigeront à côté des traitements ordinaires une médication tonique excitante. Bref

1. Martin, *loc. cit.*

« il existe une diathèse scrofuleuse, on ne peut le
« nier. »

Marfan donne une définition plus courte de la scrofule : « La scrofule est un tempérament morbide propre à l'enfance, qui se reconnaît à une sorte de facies à la fois floride et cachectique et qui prédispose à certaines manifestations paroxystique vers la peau et les muqueuses, les éruptions exanthématiques éphémères, les tuberculoses locales. »

Telles sont les différentes opinions exprimées par quelques auteurs sur la scrofule et sur les relations qui l'unissent à la tuberculose ; mais maintenant il est permis de se demander pourquoi la tuberculose retient peu sur l'état général des sujets scrofuleux. Ici on devra, croyons-nous, avec Martin de Lille, s'en tenir à des explications délicates et hypothétiques ; les particularités individuelles doivent jouer un rôle plus grand que chez les arthritiques : état du tube digestif, conservation de l'appétit, hygiène bien comprise. Nous avons vu que les arthritiques étaient des individus dont la nutrition est ralentie. Les scrofuleux rentrent dans cette catégorie. Bouchard dit dans son *Traité des maladies de nutrition* que la phtisie apyrétique amène un ralentissement de la nutrition. Or, chez le phtisique gras scrofuleux, on observe l'absence de poussées fébriles et ce ralentissement de la nutrition n'a rien de commun avec l'arthritisme. Pour cela il faudrait qu'il soit permanent, constitutionnel, héréditaire, ce qui ne s'observe pas ici.

Connait-on ce trouble nutritif ailleurs que chez les arthritiques ? Bouchard n'est pas moins formel à cet égard : « Ce trouble nutritif n'est pas de toute nécessité permanent. Il peut tenir à des causes extérieures passagères et sa durée liée à la durée de sa cause peut être plus ou moins permanente sans durer jusqu'à la fin de l'existence, sans remonter à l'instant de la conception. Ainsi à côté de la lithiasé biliaire, arthritique, de l'obésité arthritique, même du diabète arthritique, vous pourrez sous l'influence de perturbations nutritives accidentelles voir la cholestérine se précipiter, la graisse s'accumuler, le sucre cesser en partie d'être utilisé.. Mais ce travail ne sera pas alors permanent, constitutionnel, original. »

Le ralentissement de la désassimilation chez le phtisique a été démontré et étudié par Plicques qui, dans un travail sur ce sujet, conclut que : « Chez le phtisique il y a un ralentissement de la désassimilation démontré d'une part par la diminution de l'acide carbonique exhalé, d'autre part, par la diminution de l'urée, de l'acide urique, des phosphates, des sulfates, des chlorures de l'urine malgré la fièvre. » Ceci ne s'entend évidemment pas des phtisiques arrivés à la fin de leur carrière... Or, nous savons que le ralentissement de la nutrition paraît peu favorable en général au développement des maladies microbiennes à marche chronique. La syphilis par exemple nous présente elle aussi des organismes à évolution ralentie. Enfin chez ceux de

ces malades qui ont présenté des tuberculoses atténuées, des ganglions strumeux avant l'invasion de la phtisie, ne pourrait-on pas concevoir une sorte de vaccination de l'organisme vis-à-vis du bacille de Koch, produite à la suite de la première poussée due à des microbes de virulence atténuée ?

On a voulu aussi attribuer à certains états généraux, tels que ceux créés par la chlorose, l'albuminurie, une certaine importance pour le développement des tuberculoses grasses. Mais par exemple, et ici nous citerons le professeur Lemoine, pour les chlorotiques, il est facile d'objecter qu'ils présentent souvent comme base de leur affection un terrain arthritique ou scrofuleux. La même raison qui fait que les jeunes filles chlorotiques sont en général douées d'un certain embonpoint leur permet aussi de le conserver lorsqu'elles deviennent phtisiques. Il n'y a donc pas lieu de considérer l'évolution spéciale de la maladie dans le cours de la chlorose.

Quant aux albuminuriques, c'est prendre pour de la graisse ce qui n'est en réalité le plus souvent que de l'infiltration séreuse du tissu cellulaire sous-cutané.

Nous voilà arrivé au terme de notre étude sur la qualité du terrain considéré comme cause de la phtisie grasse. De tout ce qui précède, il faut retenir ceci que seuls les terrains arthritiques ou scrofuleux peuvent jouer un rôle important dans la production et l'évolution de la tuberculose chez les sujets gras. Nous reviendrons d'ailleurs plus longuement sur ce point dans nos conclusions. Passons maintenant à l'étude de la qualité de l'agent pathogène.

CHAPITRE III

Il est possible que le plus ou moins de virulence du bacille de Koch occasionne des phtisies pulmonaires très variables dans leurs effets sur l'organisme, c'est-à-dire que des microbes peu virulents amènent des phtisies à marche lente avec conservation des forces pendant longtemps, tandis que ces microbes très virulents produisent des phtisies avec consommation rapide. Cela se voit dans certaines tuberculoses chirurgicales qui, au lieu d'être atténuées selon l'habitude, sont quelquefois très virulentes. Alors pourquoi ne pas admettre l'existence de phtisies pulmonaires à bacilles atténués, véritable scrofule pulmonaire viscérale, tout en réservant la question de savoir si ces bacilles étaient primitivement atténués lorsqu'ils se sont fixés sur le poumon ou s'ils ne se sont atténués qu'après leur implantation. Charles Denis de Lyon a, sous la direction du professeur Arloing développé ces idées dans sa thèse en 1894. Selon cet auteur les tuberculoses viscérales, pulmonaires, laryngées, seraient dues à des bacilles de Koch virulents, tandis que les tuberculoses scrofuleuses, chirurgicales, osseuses seraient dues

à des bacilles atténués. Denis a fait quelques expériences ; il a inoculé comparativement sous la peau d'une cuisse à deux lapins et à deux cobayes les crachats de phtisiques rencontrés dans les hôpitaux, chez lesquels la maladie lente, le pronostic bénin de l'affection, le peu de symptômes généraux ne trouvaient pas d'explications suffisantes dans la résistance du terrain. On trouvera plus loin le détail de ces observations et expériences (observ. XX et XXI). Dès maintenant nous pouvons dire pour la clarté du sujet qu'il y avait dans les crachats des deux malades observés des bacilles extrêmement nombreux (1), mais bien atténués puisque, comme on le verra, ils n'ont pas tuberculisé le lapin, même après trois passages successifs chez le cobaye, et en outre dans les deux expériences, quatre cobayes sur douze survivent quatre mois après avoir reçu le germe tuberculeux. Denis conclut fermement que le seul facteur important dans les tuberculoses lentes, c'est l'atténuation du bacille.

En 1896, Maragliano étudiant la même question va jusqu'à dire que, dans les formes latentes de la tuberculose, il y aurait une amélioration de la nutrition générale. C'est à la suite d'expériences sur des animaux amaigris, lesquels augmentaient de poids sous l'influence de petites quantités de toxines, que

1. Le professeur Arloing dit en effet, que le nombre des bacilles n'est pour rien dans l'atténuation de la tuberculose ; il suffit que ces bacilles soient peu virulents. En outre il les inocule, non au cobaye, animal trop sensible, mais au lapin.

l'auteur italien en arrive à dire que « lorsque la toxine tuberculeuse est produite en petite quantité, il s'ensuit un relèvement de la nutrition ».

Encore plus près de nous, au Congrès de la Tuberculose de 1905, Catrin, dans une communication sur les tuberculeux gras, conclut également à l'action plus ou moins virulente des bacilles sur la production des phtisies grasses. Malheureusement, au moment où nous écrivons ce travail, le compte rendu du Congrès n'a pas encore paru, et nous ne pouvons que rapporter la communication sans en donner le détail.

Enfin, dans le même article de la *Tribune médicale* que nous avons déjà signalé à propos de l'étude de l'influence du terrain arthritique, Léon Bernard envisage aussi l'action de l'intoxication bacillaire, et il se demande, s'appuyant sur les travaux de Paul Carnot relatifs aux faits d'obésité d'origine toxique, s'il ne s'agit pas ici de cas de même ordre ; le bacille provoquerait alors l'emmagasinement de la graisse dans l'économie.

D'autre part on sait que dans les tuberculoses locales, il y a également production abondante de graisses ; tous les traités de chirurgie nous l'apprennent.

L'uretère, la vessie, le rein, lorsqu'ils sont porteurs d'une lésion tuberculeuse, s'enveloppent d'une atmosphère adipeuse plus épaisse. Dans les cas d'adénolipomatose, par exemple au niveau de la région sous-mentonnière, il se forme une tuméfaction diffuse si considérable qu'elle rappelle le cou

proconsulaire. Marcel Labbé, Launois et Benseaude ont bien étudié cette dernière variété de tuberculose locale. Ces deux derniers auteurs ont présenté en 1898 à la Société médicale des Hôpitaux un malade remarquable à ce point de vue ; pour expliquer pareil fait on a émis de nombreuses théories plus ou moins hypothétiques : les unes comme celle de *Grosh* s'appuyant sur la disparition des glandes cutanées sudoripares servant à l'élimination de la graisse ; les autres sur les altérations du système nerveux ; d'autres enfin accusant la lymphadénie avec leucocytose légère, c'est à cette dernière que s'arrêtent Launois et Benseaude ne faisant d'ailleurs que suivre le professeur Hayem. Mais Rendu leur a objecté que les affections chroniques progressent en donnant lieu à une hypertrophie ganglionnaire, à une lipomatose péri-ganglionnaire. Ces altérations semblent bien être produites par un agent infectieux qui circule dans l'appareil lymphatique et irrite chroniquement les ganglions. Cette irritation se traduit par de la leucocytose. La lymphe doit charrier des produits septiques, microorganismes ou toxines, et alors pourquoi ne pas rendre justiciable de cette dernière théorie le bacille tuberculeux qui, précisément, détermine non seulement cette hypertrophie ganglionnaire et la lipomatose périganglionnaire, au niveau du cou, au creux inguinal, aux aisselles, partout enfin où nous trouvons des ganglions lymphatiques, mais encore produit de l'hyperadipose autour de tous les organes atteints de tuberculose ?

Car cette forme grasse de tuberculose locale se rencontre aussi dans les tuberculoses articulaire, hépatique, cæcale. Du côté de l'intestin, il en est de même, et à ce propos nous citerons un cas de tuberculose intestinale à forme hypertrophique observé par MM. Fernand Bezançon et Lapointe et rapporté par eux dans la *Presse Médicale* du 18 mai 1898.

Les conclusions de ces deux auteurs sont formelles. La néoformation tuberculeuse observée par eux s'accompagnait d'une réaction du tissu dans lequel elle se développait. Il y avait transformation scléreuse du tissu conjonctif, et de la graisse infiltrait ces parties déjà envahies par la tuberculose et la sclérose. Cette association de surcharge graisseuse et de tuberculose est donc constatée dans toutes les tuberculoses localisées où on constate en outre la présence d'un petit nombre de bacilles.

D'ailleurs, cette production de graisse observée à la suite de l'infection tuberculeuse ne se rencontre pas exclusivement chez l'homme ; on peut l'observer chez les animaux, par exemple chez ceux appartenant à la race bovine. Tous les vétérinaires connaissent bien ces bœufs tuberculeux mais néanmoins obèses au point d'être primés dans les concours agricoles. Et Nocard a insisté sur ce fait à plusieurs reprises dans des publications, dans des communications notamment au Congrès de la Tuberculose de Moscou, où il a montré que chez les bovidés la tuberculose latente était souvent observée, cachée par les apparences de la plus exubérante santé et n'était recon-

nue que par l'épreuve de la tuberculine. Il y a même quelques années le bœuf gras fut à l'autopsie trouvé porteur de lésions tuberculeuses avancées.

Cet engraissement n'est pas spécial à la race bovine. Le docteur Bezançon, nous a souvent dit que dans son laboratoire de la Faculté de médecine, il a pu vérifier pareil fait à différentes reprises sur les cobayes et il possède de nombreuses observations de ces animaux qui, inoculés avec le bacille tuberculeux, devenaient gras, superbes, augmentaient considérablement de poids et qui, mourant après six, huit mois et plus d'une existence paisible présentaient, outre leurs lésions tuberculeuses, une véritable surcharge graisseuse de leurs organes.

En résumé dans cette question de l'intervention du bacille dans la production de la tuberculose grasse, il faudrait considérer le degré d'atténuation du bacille ou s'en rapporter à une origine toxique.

CHAPITRE IV

Nous venons de passer successivement en revue et de rapporter impartialement toutes les théories émises sur l'influence de la qualité du terrain ou de la qualité du bacille dans la production de la phtisie grasse. Il s'agit de grouper nos conclusions. A quelles causes faut-il donc attribuer l'existence de ces phtisies pulmonaires entraînant avec elle l'exagération de l'embonpoint ?

Devrons-nous accuser simplement la suralimentation ? Dans certains cas, nous pourrions dire dans tous les cas, c'est possible. On augmente considérablement la ration d'hydrocarbures et surtout de graisses en rendant ces corps facilement absorbables et assimilables. D'autres fois elle porte sur les aliments azotés dans le but de former autour des noyaux tuberculeux des bandes de tissu fibreux pour étouffer leur néoformation.

Les molécules azotés se dédoublent dans l'organisme humain et la destruction de cet édifice moléculaire permet à ses dépens la formation de graisse. Dans ces deux cas il n'y a rien d'étonnant à ce que le malade acquière un embonpoint relatif. Mais cet

engraissement artificiel n'est pas du tout nécessaire pour conserver à certains phtisiques un état général satisfaisant. Il faut d'autres considérations : conservation de l'appétit, absence des troubles digestifs de diarrhée, le repos absolu, une légère tendance naturelle à l'obésité et enfin l'absence de fièvre. Toutes ces considérations s'appliquent à quelques cas particuliers, mais dans bien des circonstances il est manifeste qu'il faut se résigner à chercher ailleurs et c'est ce que nous allons faire, nous appuyant sur les documents réunis dans les chapitres précédents.

Accuser le bacille de Koch est une idée toute naturelle. « Sans aucun doute la qualité du bacille doit influencer sur l'évolution clinique de la maladie, mais il est bien difficile de se rendre compte, même d'une façon approximative, de l'importance de cette cause en clinique. On ne peut en effet s'empêcher d'objecter que tous les jours on voit les membres d'une même famille ayant contracté la tuberculose à la même source, offrant une résistance organique à peu près égale, présenter chacun une maladie d'évolution différente (1). D'autre part on sait que le degré de virulence des bacilles est influencé par le terrain sur lequel le hasard les a portés. Aussi semble-t-il que si la question de virulence du germe joue un rôle dans la production des phtisies grasses, le terrain particulier offert par le malade a dans cette affaire une importance beaucoup plus considérable. » C'est ainsi que

1. Voir l'observation XIX. Le fils du malade dont nous rapportons le cas est mort de tuberculose à marche rapide.

s'exprime le professeur Lemoine qui, on le voit, est un peu exclusif, attribuant à l'influence du terrain le premier grand rôle. Mais alors quel terrain sera le plus favorable à l'éclosion et au développement de cette forme grasse de la tuberculose ?

Bien entendu nous ne nous arrêterons pas à l'influence d'un terrain chlorotique ou albuminurique qui, avons-nous déjà dit, présente souvent comme base un terrain arthritique ou scrofuleux. Sera-ce alors l'un de ces deux terrains ?

Nous trouvons encore la réponse chez le professeur Lemoine : « On a parlé d'antagonisme entre la tuberculose et l'arthritisme, et l'on a dit que les arthritiques devenaient difficilement tuberculeux, parce que la nature de leur diathèse s'opposait à l'évolution de la tuberculose. Cela s'écrivait à une époque où l'on regardait la phtisie comme diathèse, et les théoriciens d'alors trouvaient mauvais que deux diathèses puissent évoluer en même temps sur un même individu. Depuis, si les idées n'ont pas complètement changées, elles se sont précisées et on admet que le bacille de Koch se fixe moins fréquemment sur les sujets arthritiques que sur les autres et que l'évolution de la maladie qu'il détermine se fait suivant des modes spéciaux. A quoi tient ce type particulier de la tuberculose floride arthritique à évolution lente ? à deux causes probablement :

« La première est la congestivité spéciale aux arthritiques en vertu de laquelle des flux congestifs subits mais peu durables se font là où existent des causes

d'irritation. Les congestions pérituberculeuses sont fréquentes chez ces malades ; elles amènent parfois des hémoptysies graves, mais le plus souvent elles stimulent les éléments de défense organique et favorisent la transformation des cellules indifférentes en cellules du tissu conjonctif. Nous avons déjà dit en étudiant l'évolution de la phtisie grasse (1) qu'on comparait leur action à celle de certains médicaments, les sulfureux par exemple. Par conséquent les arthritiques, dont l'organisme peut mieux que chez les autres réaliser l'enkystement des tubercules arrivent à le soustraire plus facilement à l'influence de ces derniers et peuvent ainsi conserver un excellent état général. Comme d'autre part ils sont toujours soumis à un régime de suralimentation, ils arrivent même à acquérir de l'embonpoint.

« Une seconde raison, c'est que l'arthritisme constitue un terrain spécial caractérisé par le ralentissement de la nutrition. Or il semble qu'un pareil terrain se laisse plus difficilement entamer qu'un autre par les affections microbiennes à marche chronique, tuberculose, syphilis, etc... Les réactions organiques souvent intenses sont de peu de durée et s'épuisent au bout d'un certain temps. Le bacille de Koch est pour ces malades un parasite auquel il faut s'accoutumer et avec lequel on vit en bonne intelligence. La lutte est vive au début, mais plus tard elle s'éteint lorsque les excavations pulmonaires se

1. Page 13.

sont formées et à partir de ce moment la tuberculose évolue sans trop d'accidents aigus.

« Les scrofuleux sont dans les mêmes conditions. Ce sont des sujets à nutrition retardée, mais à réactions inflammatoires beaucoup moins vives que chez les arthritiques ; aussi chez eux ne voit-on pas la période d'accidents inflammatoires aigus qui marque le début de la tuberculose pulmonaire chez les athritiques. La maladie commence insidieusement et évolue de même. »

En somme, que nous ayons affaire à un terrain arthritique ou scrofuleux, le résultat sera le même ; les malades verront presque toujours évoluer leur affection de la même manière, c'est-à-dire suivant une marche extrêmement lente et une rareté très grande d'accidents intercurrents entravant l'évolution de la maladie.

Nous sommes arrivé au terme de notre conclusion. A quelle théorie allons-nous nous rallier ? sera-ce à la théorie de l'influence du terrain ? sera-ce à la théorie bacillaire ? La réponse est, malgré tout, difficile à faire. Vraisemblablement, il faut voir dans l'influence du terrain, surtout du terrain arthritique, une des causes de la phthisie grasse, car dans cette variété de tuberculose on rencontre presque toujours le syndrome arthritique ; emphysème, asthme, obésité. Mais on ne doit pas pour cela rejeter de parti pris l'idée de l'influence du bacille qui, sans conteste, doit exister. N'avons-nous pas vu que dans les tuberculoses locales il y a surproduction de graisse ?

N'avons-nous pas vu que les animaux, soit ceux de la race bovine, soit les cobayes, peuvent être eux aussi des tuberculeux gras ? Et dans ces cas est-il possible d'accuser l'influence du terrain. Mais alors comment préciser l'action du bacille de Koch ? comment prouver que ce bacille provoque bien l'emmagasinement de la graisse dans l'économie ? Autant de questions que nous laissons sans réponse. Aussi nous estimons qu'il convient de faire des réserves sur ces différents points et d'avoir confiance dans l'avenir, toujours riche en promesses qui peuvent bientôt se transformer en réalités.

Dans tous les cas, ce qu'il y a de sûr, c'est qu'il existe une hyperadipose évoluant parallèlement à des lésions tuberculeuses en pleine activité, à des lésions qui s'accompagnent de rejet de bacilles, et nous partageons l'avis de Queyrat sur ce point : voilà ce qu'il y a de plus important pour le médecin en ce qui concerne le diagnostic parfois si délicat et la prophylaxie presque toujours négligée de la tuberculose. Les tuberculeux gras dont nous venons de poursuivre l'étude ont l'apparence de gens bien portants ; on ne les ausculte pas ou on ne les ausculte que superficiellement. S'ils crachent, leurs crachats ne sont pas stérilisés, pas examinés, et ces tuberculeux deviennent le point de départ d'une contagion vis-à-vis de leur famille, de leurs relations, et contagion d'autant plus facile que le danger est moins soupçonné.

Enfin, autre caractère important, ce qu'il y a

encore de sûr, c'est que la phtisie grasse est une forme curable de la tuberculose, et sur le terme curable il s'agit de s'entendre. Nous ne voulons pas dire qu'il y ait guérison complète car la lésion tuberculeuse ne régresse pas toujours ; mais elle reste à l'état de lésion locale, et par suite est compatible avec une existence prolongée, ce qui en somme revient au même. Et Sabourin va jusqu'à émettre cette idée originale que cette lésion tuberculeuse est la condition *sine qua non* de survie pour les tuberculeux gras. Ces malades sont des pléthoriques ; comme tels, ils entretiennent un exutoire, un point par où s'échappent « les humeurs extraordinaires qui les encombrant », et cet exutoire c'est leur lésion tuberculeuse. Le poumon est contraint de conserver cet émonctoire artificiel servant à l'élimination des principes nocifs qui dans des circonstances analogues s'élimineraient sous forme d'eczéma aux pieds, aux mains, à l'anus, etc... Donc, conclut Sabourin, la lésion tuberculeuse des phtisiques gras est une infirmité, mais aussi c'est un dérivatif à une foule de misères que ces malades pourraient avoir.

En résumé, et ce sera là notre seule conclusion renfermant quelque fermeté, qu'il s'agisse de propriétés propres au virus ou que les qualités du terrain interviennent pour une part, le fait est indéniable : *Un sujet muni de bacilles tuberculeux peut vivre et engraisser.*

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Sarda et Vires. — *Revue de la Tuberculose*, juillet 1894).

P. D..., trente ans, garçon de réfectoire à l'hôpital, complexion forte, apparence de bonne santé.

Antécédents héréditaires. — Père rhumatisant, mère morte de la poitrine à trente-huit ans.

Jusqu'en 1899 a eu plusieurs poussées de rhumatisme articulaire aigu. En août et en septembre 1890 entre dans le service du professeur Grasset à Montpellier, suppléé par Sarda. A cette époque P. D... tousse, crache abondamment et présente aux deux sommets les signes de lésions pulmonaires avancées : bruit de pot fêlé, gargouillements, souffle caverneux au sommet droit, craquements humides au sommet gauche, bacilles de Koch nombreux dans les crachats. D'août à décembre 1890 nouvelle attaque de rhumatisme.

En mars 1891 infirmier jusqu'en novembre 1891 où il a une poussée pulmonaire. Reprend son service le 15 octobre 1893, on constate que P. D... pèse 75 kilogrammes. Il est plutôt gras. A l'auscultation, en avant souffle sec presque métallique. Sous la clavicule droite, toux caverneuse, ptéridoquie,

pas de râles. En arrière respiration soufflante au sommet droit, normale à gauche, retentissement vocal des deux côtés, plus de bacilles dans les crachats. Depuis cette époque, P. D... paraît bien portant.

OBSERVATION II

(Sarola, Vires. — *Revue de la tuberculose*, juillet 1894).

C. R..., soixante-quatre ans. Pas d'antécédents héréditaires connus.

Antécédents personnels. — Jeunesse orageuse avec excès de toute nature. Toux constante, fréquentes hémoptysies, migraineuse, épistaxis fréquentes. A trente-huit ans, entre à l'hôpital après une violente hémoptysie (créosote, huile de foie de morue).

Elle en sort pour reprendre son existence de débauche, et après divers séjours à l'hôpital, elle est admise à l'hôpital général comme incurable. On trouve des lésions pulmonaires avancées par l'auscultation et la percussion ; des cavernes, des adhérences au sommet, de la pleurésie sèche.

De 1880 à 1893, ne souffre pas trop. Etat général excellent nullement en rapport avec les lésions locales qui, du reste, s'améliorent. En 1890 apparaît un souffle d'insuffisance aortique. Le 20 juillet, contracte une pneumonie classique, meurt le 28 juillet 1893.

A l'autopsie, le cadavre a un certain embonpoint. Ouverture du thorax ; adhérences pleurales aux deux sommets, les poumons sont fournis de cavernes ; les unes sont fibrinifiées et

closes, les autres laissent échapper du pus, du mastic de vitrier, du sang spumeux, d'autres sont calcifiées. Les poumons renferment à droite et à gauche, du sommet à la base et plus spécialement au sommet, des concrétions calcaires. Les unes ressemblent à de la craie mouillée, les autres sont dures et sèches ; à la coupe point de substratum fibreux, rien qu'une simple agrégation sans lien aucun de particules crayeuses. Développement remarquable du tissu fibreux formant une gangue tout autour des cavernes diversement remplies. Athérome artériel.

OBSERVATION III

(Rédigée par Martin de Lille. Signalée par le professeur Lemoine).

M. C..., né en 1864, exerce une profession active et fatigante nécessitant de longues courses au grand air et par tous les temps.

Antécédents héréditaires. — Mère morte à soixante et un ans, a présenté de la bronchite chronique et de l'emphysème.

Antécédents personnels. — Bonne santé jusqu'à vingt-huit ans. Est manifestement arthritique. En 1889, a eu une poussée de grippe à forme thoracique avec bronchite et laryngite. Cette dernière le laissa aphone pendant un mois.

Depuis cette époque le malade n'a pas cessé de tousser, surtout le matin et la toux était accompagnée d'une expectoration abondante. Malgré cette toux, l'état général resta fort satisfaisant. L'appétit était excellent.

Ce fut en 1892 qu'il commença l'exercice de sa profession

actuelle. A cette époque il faisait à cheval 15 à 20 kilomètres chaque jour et par tous les temps.

En février 1894, en faisant sa besogne il eut une légère hémorragie à laquelle il ne prit même pas garde, car le lendemain il remontait à cheval comme d'habitude.

En mai 1897, en se couchant et à la suite d'un effort de toux, le malade crache 250 grammes de sang, et cela sans prélude d'aucune sorte. Repos de quelques jours, cela le 18 mai.

Le 31 mai, nouvelle hémorragie ; de même le 2 juin, le 3, les 15, 22, 26 juin, les 8 et 10 juillet. Depuis cette date, les hémoptysies n'ont pas reparues. De temps en temps le malade expectorait quelques crachats rosés en février, octobre et décembre 1898. Donc les seuls accidents jusqu'ici sont de fréquentes poussées congestives.

L'état général n'a jamais manifesté de réaction sensible provoquée par l'état du poumon... Le malade malgré cela a toujours présenté les apparences extérieures de la santé, un certain embonpoint. Voici quelques-uns de ses poids :

Août	1895.	. . .	75	kg.	500
Décembre	1897.	. . .	80	»	
Avril	1898.	. . .	83	»	
Octobre	»	. . .	85	»	
Février	1899.	. . .	86	»	
Avril	»	. . .	87	»	500
Décembre	»	. . .	88	»	500

En somme la progression constante de l'embonpoint ne s'est pas arrêtée malgré les reprises de la vie active qui ont interrompu le traitement hygiénique. A quelles lésions correspon-

daient les troubles locaux constatés au début de l'observation ?

Le poumon gauche est sain.

Le poumon droit présente une induration (submatité, bronchophonie, râles sous-crépitants et humides en avant et en arrière) avec quelques cavernules ; à l'époque des dernières hémoptysies, les zones de matité étaient bien plus étendues surtout en arrière. Ces lésions sont compatibles avec un bon état général persistant. Le tube digestif est resté bon sauf quelques troubles fonctionnels amenant du météorisme, de la flatulence, mais pas de diarrhée.

OBSERVATION IV

(Rédigée par Martin. Signalée par le professeur Lemoine).

M^{me} B..., vingt-huit ans et demi.

Antécédents héréditaires. — Père mort à quarante-sept ans.

Une sœur morte à dix-huit ans.

Antécédents personnels. — N'a guère été malade pendant son jeune âge. Rougeole, coqueluche en bas âge, une angine vers quatre ou cinq ans constituent son passé morbide ; a eu des coliques hépatiques. Régée à quinze ans, menstruation régulière. A eu deux enfants. L'aînée âgée de sept ans vivante et bien portante. La cadette née il y a quatre ans morte de méningite à dix mois. Les portées et les accouchements ont un caractère normal. C'est vers la fin de la dernière grossesse que sont apparus les premiers symptômes de la maladie.

Des troubles digestifs légers : inappétence, répugnance pour les aliments, ouvrent la scène. Digestions lentes avec pesanteur

au creux de l'estomac, flatulence, éructations. Cet état dura plusieurs mois puis survint une toux sèche opiniâtre sans expectoration notable. La malade, sur le conseil deses voisiness'adressa à divers praticiens auxquels on attribue dans nos campagnes des cures merveilleuses. Le résultat ne répondit pas à ses espérances, et son état est loin d'être brillant quand elle consulte le professeur Lemoine en 1896, un an après le début de sa maladie.

La toux est augmentée, l'expectoration abondante ; vers trois ou quatre heures de l'après-midi apparaît un frisson fébrile. Nuits mauvaises à cause de la toux, sueurs. A cette époque légères hémoptysies qui apparaissent manifestement aux époques menstruelles. Quelques douleurs névralgiques localisées vers l'angle inférieur de l'omoplate gauche.

Poids : 57 kilogrammes, pour une taille de 1 m. 65, ce qui n'est pas considérable.

La malade abandonne tout travail, passe ses journées au grand air, se suralimente, prenant en plus des repas de famille une à trois cuillerées à soupe de poudre de viande, dix œufs frais, un quart de bouteille de vin de champagne, un litre de bière, du lait.

L'estomac admet bien cette alimentation sauf à deux reprises où pendant trois et quatre mois il y eut après chaque repas des efforts de vomissement avec expulsion partielle du repas. Le traitement se réduisait au tannin, seigle ergoté, quinine. En outre, la malade prenait de la solution de chlorhydrophosphate de chaux. La révulsion fut utilisée sous forme de sinapisme, vésicatoire.

Le résultat obtenu est excellent. Les forces reviennent et surtout apparaît un embonpoint remarquable, un véritable engrais-

sement. La malade qui était d'une corpulence moyenne et pesait 57 kilogrammes, comme il a été dit précédemment, augmente de poids au point d'en arriver à être gênée par son embonpoint. Voici le résultat des pesées :

1 ^{re} pesée	février 1896	54 kgr.
2 ^e pesée	» »	77 »
3 ^e pesée	» »	81 »
4 ^e pesée	» »	97 »
5 ^e pesée	» »	99 »
6 ^e pesée	août 1899	104 »

Durant ce long espace de temps, la tuberculose pulmonaire n'en a pas moins suivi son cours, envahissant d'une façon torpide mais continue tout le parenchyme du poumon gauche. Trois ou quatre fois, le médecin traitant eut à combattre des hémoptysies peu abondantes du reste. De temps en temps, il y a des douleurs névralgiques au niveau de l'omoplate. La fièvre ne fut jamais vive. Les sueurs nocturnes ne furent jamais profuses. Les règles n'ont jamais cessé, mais sont devenues irrégulières, apparaissant toutes les six ou huit semaines.

Il y a trois mois survint une grosse complication. La malade présenta une véritable crise d'urémie avec troubles visuels, obnubilation de l'intelligence et anurie partielle. Cette crise avait été précédée de prodromes : œdèmes fugaces des extrémités, céphalée, cryesthésie, etc... L'analyse des urines révéla 4 grammes d'albumine par litre d'urine. Œdème notable des membres et de la paroi abdominale.

Traitement. — Régime lacté, douze sangsues au niveau des reins, ce qui donne un bon résultat.

Au milieu de tout cela, les lésions pulmonaires continuent

leur évolution, tout le parenchyme pulmonaire gauche est détruit comme le constate l'examen clinique : matité absolue dans toute la hauteur du poumon, vibrations thoraciques renforcées, cavene en avant sous la clavicule. En arrière, tempête de râles et vers la base une multitude de frottements indiquant que la plèvre est dépolie et présente probablement ces villosités fréquentes sur les plèvres des tuberculeux arrivés à une période avancée. A droite, respiration rude au sommet, quelques craquements en arrière vers la fosse sus-épineuse.

OBSERVATION V

(Due au Dr Marlier. Thèse de Martin).

M. M..., trente-huit ans, dirige une importante usine. Pas d'antécédents héréditaires. Père et mère en bonne santé ainsi que le seul frère qu'il ait eu.

Fit en 1876 une fièvre typhoïde et peu après un érysipèle et de la lithiase rénale.

Le malade rattache le début de son affection à divers incidents. Le 24 décembre 1886 il se trouvait dans un convoi de chemin de fer qui fut pris dans les neiges et resta bloqué pendant douze heures sans que les voyageurs pussent sortir de leur compartiment. Le malade eut froid et commença à tousser vers cette époque.

Le premier accident qu'on peut rattacher sûrement à la maladie actuelle est une hémoptysie abondante qui se produisit en juillet 1897.

En septembre 1898, nouvelles hémoptysies (200 grammes de sang), de même en janvier 1899 (300 grammes de sang)

Entre ces périodes d'hémoptysies, le malade est sujet à d'autres poussées congestives ; poussées fébriles accompagnées de gêne respiratoire considérable.

Une de ces poussées le prit brusquement en août 1898 alors qu'il fêtait la Saint-Louis, patron de la corporation à laquelle appartiennent les ouvriers de l'usine qu'il dirige. Il rentre difficilement chez lui, la route montant légèrement. Cette poussée se traduit par de la congestion du poumon gauche. Le 20 mars 1899, nouvelle poussée de congestion guérie au bout de huit jours mais le malade a maigri de 5 kilogrammes. Toutes ces congestions durent peu et surviennent à la suite d'imprudences du malade.

Depuis un an, le malade relève journellement sa température. La courbe s'élève lorsqu'il s'écarte de sa température relative. La toux est modérée. Ce qui le gêne le plus ce sont les accès d'oppression, surtout provoqués par l'exercice musculaire : montée d'un escalier, marche rapide, passage brusque d'un air chaud et humide à un air froid.

L'été est pour lui la bonne saison. Dans l'usine qu'il dirige il y a une température constante de 25 à 30 degrés centigrades avec un état hygrométrique de l'air ambiant variant de 95 à 100 degrés, ce qui lui permet de se livrer sans gêne à ses travaux.

Pendant des années il eut des sueurs nocturnes abondantes, mouillant chemise, draps, matelas. Depuis deux ans, elles ont disparu.

En somme les symptômes ne sont pas inquiétants. A quel état local répondent-ils ? Disons tout d'abord que le poumon droit est sain. Quant au poumon gauche, mat dans toute étendue, on trouve en avant et au sommet : respiration rude, nombreux craquements et râles fins.

En arrière : au sommet respiration faible, craquements secs. Dans la fosse sous-épineuse respiration soufflante, la voix prend un timbre retentissant et métallique, craquements humides autour de cette zone. Sur la ligne axillaire et à la base râles plus fins, frottements pleuraux.

Cet examen indique des dégâts notables. L'état général ne donne aucune idée de ces lésions. Le malade, homme intelligent, se rend compte lui-même de sa température jour par jour, température qui est celle de l'homme sain, sauf pendant les journées congestives dont il est fait mention plus haut où il y a élévation brusque et brève.

L'aspect du sujet est trompeur. C'est un obèse dont le poids respectable est de 97 kilogrammes pour une taille au-dessous de 1 m 70. Les chairs sont fermes. La graisse bien répartie régulièrement. En un mot à son aspect, on pense de suite voilà un solide gaillard. Son poids ne varie pas depuis longtemps. Nous relevons :

15 décembre 1898.	. . .	94 kilos
11 janvier 1899.	. . .	95 »
20 janvier	» . . .	96 »
17 février	» . . .	97 »

A cette époque il fait de la congestion grippale, son poids tombe un peu :

27 mars 1899.	. . .	92 kilos
8 avril	» . . .	94 »
20 septembre	» . . .	95 »
5 octobre	» . . .	96 »
4 décembre	» . . .	97 »

Ce phtisique se maintient donc dans un état d'embonpoint

remarquable. Il faut dire que chez lui le tube digestif est sain, l'appétit remarquable, il ingère une quantité considérable d'aliments : 1 kilogramme de pain et 500 grammes de viande sont sa ration moyenne et forment la base de son alimentation, car en plus le malade prend des œufs, légumes, etc... Il boit une bouteille de vin et une bouteille de cidre à chacun de ses repas. L'alcool pris autrefois en abondance a été abandonné, le malade ayant constaté son influence nocive. De même le tabac.

En somme phthisique gras. Le bacille de Koch est implanté chez un obèse de constitution exceptionnellement robuste.

OBSERVATION VI

(Due à l'obligeance de notre ami le Dr Jean Gagey
de Crépy-en-Valois).

(Malade vu personnellement lorsque nous avons remplacé à diverses reprises le Dr Gagey).

M. L..., valet de chambre.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Nuls. Parents morts vieux. Sœur arthritique morte de cancer utérin. Sa femme bien portante. Pas d'enfants.

Antécédents personnels. — Sciatique sérieuse il y a une dizaine d'années obligeant à un mois d'hôpital.

Début de l'affection actuelle il y a trois ans et demi. Une toux opiniâtre, sans autre symptôme, lui fit conseiller par son maître de consulter. L'analyse des crachats fut faite aussitôt : affirmative. Envoi immédiat à la campagne, à son arrivée l'as-

pect général est bon, peu d'amaigrissement, pas de signes physiques extérieurs dénotant la tuberculose. A l'auscultation, craquements humides dans la moitié de la base antérieure droite (Le poumon gauche a toujours été indemne).

Traitement par les pointes de feu tous les quinze jours. Huile de foie de morue. Suralimentation (œufs et viande crue. Créosote sous toutes ses formes). Le tube digestif est sain. L'appétit excellent.

Pendant trois ans aucun changement. Les signes stéthoscopiques s'amendent en bas et gagnent en haut et en arrière.

Même quantité et qualité des crachats. Plusieurs hémoptysies pas très abondantes, sans raison apparente, sans que les symptômes aient jamais été aggravés à la suite.

Il y a deux ans, pleurésie droite évoluant très rapidement, sans rien laisser à la suite.

L'année dernière, le malade présente presque de l'obésité ce qui fait que le Dr Gagey cesse l'huile de foie de morue. Le poids baisse un peu, ce que l'on désirait. L'état ne change ni en mieux ni en pis. Cette année, c'est la même chose. En somme c'est un malade que son médecin fait maigrir ou engraisser à volonté.

Toujours l'année dernière, deux ou trois petites crises de coliques hépatiques.

En septembre dernier, consultation du professeur Grancher qui approuve absolument le traitement suivi et n'en conseille aucun autre.

Actuellement, depuis trois mois amélioration enfin sérieuse, les signes stéthoscopiques ont presque disparu. Les crachats ont diminué de quantité.

Nous n'avons malheureusement pas les poids de ce malade ;

mais d'après son aspect florissant, son embonpoint respectable et une taille d'environ 1 m. 70, on ne doit pas se tromper en disant que notre malade pèse de 95 à 100 kilogrammes.

En somme c'est un tuberculeux gras, arthritique, et dont la résistance est parfaite, car il a toujours eu l'air d'un homme bien portant, quoique l'affection, qui remonte assez loin, n'ait pendant longtemps montré aucune tendance à la guérison et que les crachats n'aient jamais cessé d'être purulents.

OBSERVATION VII

(Due au professeur Lemoine. Thèse de Martin de Lille).

M. B..., seize ans. Pas d'antécédents héréditaires connus. L'histoire de ce cas est curieuse, typique. C'est un phtisique qui a profité beaucoup de l'excellent traitement hygiénique que l'état de fortune de ses parents a permis de lui faire suivre. Dans sa jeunesse, cet adolescent a présenté des conjonctivites à répétition de longue durée nécessitant des soins fréquents. Ses oreilles ont coulé et, un peu plus tard, il a souffert d'engorgements ganglionnaires lymphatiques surtout au niveau de la région cervicale.

Ce fut à douze ans que survint une toux opiniâtre fréquente. Il se remit d'une façon relative, quand, en 1897, il a des accidents plus sérieux : d'abondantes hémoptysies, des sueurs profuses, de la fièvre vespérale à 38 et 39 degrés.

A l'examen physique on trouve le poumon droit sain.

En avant et à gauche submatité du sommet, augmentation des vibrations thoraciques dans la clavicule. Souffle caverneux et gargouillements ; tout autour de cette première zone une série

de craquements humides indiquant une tendance au ramollissement.

En arrière et à gauche : Sommet mat, respiration soufflante, craquements. Râles sous-crépitants à la partie moyenne.

Cet état dure quelques semaines et on assiste alors à une amélioration sensible de la santé générale. La fièvre cesse, la température, redevenue normale, ne remonte plus que rarement. Mais le ramollissement avait fait son œuvre.

Les parties ramollies avaient laissé libres des cavernules communiquant entre elles et avec la plus grande caverne du sommet.

Comme traitement : révulsion, glace sur la poitrine, etc., en cas de poussées congestives, d'ailleurs peu fréquentes, et surtout hygiène.

Suralimentation, repos intellectuel, peu d'exercices physiques, vie calme à la campagne. En hiver le jeune malade fut envoyé à Pau. A la fin de son séjour une amélioration notable s'était produite dans l'état général. C'était un enfant gras, véritablement bouffi de graisse.

Avant son départ pour le midi de la France ce garçon, qui, malgré sa petite taille, pesait 37 kilogrammes, avait, pendant les cinq mois qu'avait duré son séjour à Pau, augmenté de 15 kilogrammes. Le tube digestif était excellent, l'appétit considérable.

Actuellement la santé semble parfaite. Cependant une certaine faiblesse musculaire persiste ainsi que de l'essoufflement.

Les lésions n'ont pas progressé. Elles sont toujours demeurées unilatérales et localisées à la partie supérieure du poumon gauche.

En avant le souffle caverneux du sommet persiste, mais sans gargouillement et il y a peu de craquements. En arrière, la respiration est toujours rude à la partie supérieure du poumon gauche, mais les craquements ont disparu ainsi que les gargouillements. En un mot une partie des cavernes paraît cicatrisée ou au moins enfermée dans du tissu fibreux.

La santé générale est bonne, il y a conservation de l'embonpoint qui fait certainement rejeter l'hypothèse de tuberculose par l'observateur non prévenu qui voit le malade pour la première fois.

OBSERVATION VII

(Thèse de Martin).

M^{lle} X..., dix-huit ans; habitant la campagne.

Antécédents héréditaires. — Père mort tuberculeux, mère actuellement en bonne santé apparente, une sœur aînée qui tousse, deux frères en bonne santé.

Antécédents personnels. — Vers l'âge de dix ans elle eut de l'engorgement des ganglions lymphatiques de la région cervicale. Quelques-uns de ces ganglions suppurèrent laissant une cicatrice visible. En outre taie de la cornée gauche, traces d'anciennes conjonctivites, grosses lèvres. Réglée à quinze ans et normalement jusqu'au début de la maladie qui se déclara il y a un an et demi.

Début par accès irréguliers de toux, puis une poussée aiguë : toux violente, fièvre intense, sueurs nocturnes considérables, cela pendant cinq à six semaines où la malade garda le lit. Deux ou

trois mois après, hémoptysies peu abondantes accompagnées de poussées fébriles.

Au début de 1893, nouvelles hémoptysies légères sans fièvre. Bon estomac supportant bien l'huile de foie de morue.

En juin 1893, entre à l'hôpital de la Charité de Lille. Lorsqu'elle fut examinée pour la première fois, maître et élèves furent étonnés de voir devant eux une grosse fille présentant une coloration de bon aloi qui leur raconta que son médecin la regardait comme bien malade.

Elle se plaignait de violents accès de toux nocturnes suivis d'expectoration abondante et en dehors de cela d'une gêne respiratoire considérable. Elle n'avait pas eu d'hémoptysie depuis six mois.

A quelles lésions correspondait cet état général ?

(Ici nous résumons). Les deux sommets sont excavés, mais les lésions sont peu étendues et la congestion n'est pas très intense autour d'elles.

L'appétit était bon et sur le conseil de son médecin, la malade travaillait peu et se tenait l'été hors des habitations aussi souvent que lui permettait l'état de la température, mais cela avec de grandes précautions, les brusques variations de température amenant cette toux si gênante dont nous parlons plus haut.

Cette malade ne resta pas longtemps dans le service, elle fut envoyée à la campagne et revint de temps en temps se faire réexaminer.

Son poids lors de sa première sortie était de 62 kilogrammes. En 1894 elle fit un second séjour à l'hôpital dans le courant du printemps. L'hiver avait été bien supporté, l'état général s'était conservé parfait, l'embonpoint avait encore augmenté. Elle pesait à cette époque 68 kilogrammes. L'état local ne s'était pas

amélioré : des lésions avaient envahi peu à peu le parenchyme pulmonaire, mais cette progression s'était faite lentement, sans poussée fébrile ni hémoptysie. La menstruation s'était régularisée. La malade revint encore deux fois, et depuis lors elle a été perdue de vue.

OBSERVATION IX

(Due au Dr Vallée. Thèse de Martin).

M^{lle} X..., dix-huit ans.

Antécédents héréditaires. — Père mort tuberculeux. Mère bien portante.

Antécédents personnels. — La malade a eu une poussée inflammatoire suspecte de l'articulation coxofémorale ; on ne relève rien de bien marquant dans le cours de sa vie au point de vue pathologique.

Histoire de la maladie. — Vers le mois de décembre 1897 débute brusquement une fièvre violente, 40 degrés (axillaire), toux fréquente, expectoration abondante, spumeuse, aérée.

A l'examen physique : sommet droit submat avec augmentation des vibrations thoraciques, sonorité normale ; ailleurs quelques gros râles muqueux disséminés dans toute la poitrine. Au sommet gauche respiration rude, soufflante, à la base gauche frottements pleuraux. Comme signe subjectif, violent point de côté sous le sein gauche.

En somme état fort suspect surtout que les crachats contiennent des bacilles de Koch.

Chez la malade, et c'est ce qui avait tenu le diagnostic en suspens, on constate de l'embonpoint, un teint frais, une mine

florissante. Cet état dure quatre à cinq semaines. Il s'agit de broncho-pneumonie tuberculeuse ; on constate l'existence d'un léger épanchement pleurétique à la base gauche. Traitement : Tanin, phosphate de chaux, repos absolu.

Après cette première période la fièvre tombe, l'épanchement pleurétique disparaît, mais les gros râles continuent à s'entendre dans le poumon gauche et le sommet commence à se ramollir.

L'appétit reste bon, la toux devient rare, les sueurs nocturnes disparaissent.

La malade est envoyée à Paris où elle est traitée par le Dr Valéry Meunier. On constate à ce moment un peu d'albumine dans les urines, mais ce fut passager.

Quand la malade revint, elle avait considérablement engraisé ; aussi se croyait-elle guérie. Une chose frappa cependant au premier abord ; une dyspnée légère et constante.

L'état local ne correspond pas à l'état général. Les lésions sont mieux tolérées, voilà tout. Le sommet gauche est toujours infiltré et ramolli. Le Dr Meunier a ajouté au traitement de l'hémoglobine.

En août 1899, nouvel assaut : d'abondantes hémoptysies persistant quatre à cinq jours ; traitement : diète, repos au lit, ergotine en injections, tartre stibié à doses fractionnées. Ce traitement débilitant joint aux hémoptysies amène une détérioration de l'état général. Mais lorsque la malade put se lever et se remettre à son régime ordinaire, elle reprit bien vite son embonpoint, les digestions redeviennent faciles, l'appétit excellent. La malade regagne Pau en octobre dernier où elle est actuellement sous la direction du Dr Meunier.

OBSERVATION X

(Léon Bernard. — *Tribune médicale*, 7 septembre 1905).

Un homme âgé de cinquante et un ans entre à l'hôpital Laënnec en 1903 pour une hémoptysie l'ayant prise en pleine santé sans être précédée d'aucun symptôme prémonitoire et durait depuis une huitaine de jours. C'était un homme de taille moyenne, **robuste, mais** d'une corpulence ordinaire, qui s'était toujours bien porté. Ses seuls antécédents consistaient en une fièvre paludéenne contractée au régiment, et en une fièvre jaune gagnée en 1881 au Sénégal. Il n'était pas migraineux, il n'avait pas d'hémorroïdes, on ne retrouvait ni chez lui, ni dans sa famille aucune manifestation dite arthritique. Signalons seulement la fréquence d'épistaxis pendant toute sa jeunesse. A la suite de son hémoptysie, le malade continua à tousser et à cracher ; il maigrit, eut des sueurs nocturnes ; de fait nous lui trouvâmes des signes d'infiltration au sommet du poumon gauche et des bacilles dans les crachats.

Le malade quitte alors son travail et entre dans un sanatorium. A partir de ce moment il commence à engraisser et pour la première fois de sa vie, il présente des crises d'asthme nocturne, qui se répètent un certain nombre de fois. Après un séjour de plusieurs mois, il sort en état de recommencer son travail. Ce malade venant nous voir de temps en temps, nous pûmes constater en même temps que l'absence de progression des lésions tuberculeuses une véritable transformation de son organisme. Il continue à engraisser, son visage

devient turgescent. Sa poitrine devient large et bombée, et en même temps une certaine dyspnée permanente, augmentée par l'effort se développe ; l'examen objectif révèle l'existence d'emphysème généralisé. Actuellement c'est un individu obèse congestionné, facilement anhélant.

L'habitus est celui d'un arthritique gras. Son histoire est celle d'un asthmatique devenu emphysémateux, et à l'origine nous trouvons une infection tuberculeuse qui a entraîné le développement de tous les accidents et de cette constitution nouvelle.

OBSERVATION XI

(Dr Queyrat. — Société médicale des Hôpitaux, juillet 1897).

M. H... soixante-cinq ans, a eu à vingt ans une bronchite sérieuse qui a duré seize mois et nécessité une longue convalescence à la campagne. Il en est resté pâle et amaigi. A vingt-neuf ans, nouvelle bronchite avec hémoptysies abondantes. Depuis tous les hivers gros rhumes, mais sa santé générale s'est progressivement améliorée et il engraisse après plusieurs saisons passées à Soden. Il pèse actuellement 110 kilogrammes (sa taille est de 1 m. 74), et comme tour de ceinture, il mesure 1 m. 20. Donc c'est un obèse.

A l'auscultation en arrière sommet droit : expiration prolongée et soufflante à laquelle s'ajoute pendant les périodes de rhume une zone de râles sous-crépitaux à bulles fines et moyennes. La sonorité est diminuée, les vibrations exagérées. Jamais de fièvre au moment des poussées congestives. Le malade

crache un peu et les crachats contiennent un petit nombre de bacilles de Koch : huit à dix en moyenne par préparation. Malgré cela le malade engraisse, pesant 108 kilogrammes en 1896, 110 en 1897.

OBSERVATION XII

(D^r Queyrat.— Société médicale des hôpitaux, juillet 1897).

M^{me} V..., vingt-cinq ans. Mariée depuis cinq ans. Pas de grossesse. Typhoïde à quinze ans, et dont elle ne s'est jamais complètement remise, toussant, crachant tous les hivers.

Le 26 octobre 1895, léger crachement de sang pendant que je donne ma consultation. Les crachats examinés quelques jours après montrent des bacilles.

A l'auscultation : expiration prolongée et soufflante dans la fosse sus-épineuse droite ; en avant, dans la région sus-claviculaire : inspiration rude et basse. Les vibrations sont accrues, sonorité diminuée ; jamais de râles.

1 m. 54 de taille et comme poids :

En 1892	54 kgr.
En 1895	55 »
Août 1896.	58 »
Septembre 1896. . . .	59 »

L'appareil respiratoire mis à part, rien de particulier à noter, ni sucre, ni albumine.

OBSERVATION XIII

(Due à Lesné, interne des hôpitaux de Lille).

Elise C..., née à Solesmes, dix-neuf ans.

Père mort de tuberculose. Mère vivante bien portante ainsi que trois frères et une sœur. On ne relève dans les antécédents aucune maladie sérieuse ni tare de scrofule ou arthritisme.

La malade se fait examiner pour la première fois en octobre 1898. Elle déclare qu'à la suite d'un refroidissement elle s'est mise à tousser, il y a de cela un mois, et qu'elle éprouve une certaine gêne respiratoire et de violents maux de tête. Le poumon gauche est sain. Au poumon droit submatité de la région sous-claviculaire, respiration rude, craquements secs. Tube digestif intact.

On relève divers signes de névrose : hyperesthésie cutanée, anesthésie pharyngée, clou hystérique. Le cœur et le poulx ont un rythme accéléré ; règles irrégulières, température un peu supérieure à la normale.

Traitement hygiénique et huile de foie de morue. La malade est revue le 2 décembre 1899. Elle a engraisé considérablement, le teint est fortement coloré et l'entourage est loin de se douter qu'elle soit sérieusement atteinte. Ses compagnes la plaisantent parfois quand elle leur parle de sa maladie.

Cependant un observateur exercé ne tarde pas à voir que la coloration des joues tient à des poussées fébriles congestives, et au fond elle est plutôt anémiée, comme en témoigne la décoloration des gencives et des conjonctives oculaires.

Ce qui tourmente la malade, c'est la toux et une gêne respi-

ratoire continuelle augmentée par l'exercice et les variations atmosphériques. Les forces ont diminué. Il y a deux mois quelques crachements de sang pendant deux ou trois jours. Température à 39 degrés. Pas d'abondantes sueurs nocturnes. Le tube digestif est toujours normal. Les règles, d'abord régularisées, sont supprimées depuis quatre mois.

Malgré cela la malade engraisse. Au début de la maladie elle ne pesait que 52 kilos, étant de petite taille ; actuellement elle pèse 65 kilos, soit une augmentation de 13 kilos.

Malgré les belles apparences extérieures, les lésions ont progressé. Le poumon droit présente une caverne à son sommet et le poumon gauche est pris à son tour, on y entend des craquements humides en arrière.

On ne peut invoquer ici l'action d'un médicament particulier, ni d'un climat spécial. Du côté de l'hérédité diathésique on ne relève rien non plus.

Une tendance naturelle à l'obésité et la conservation d'un bon état du tube digestif sont les seules causes relevées à la suite de l'examen de ce cas. Cette malade n'en est pas moins une phthisique grasse typique et intéressante.

OBSERVATION XIV

(De M. Guillon. — *Gazette médicale de Nantes*, 28 août 1897.

Homme de quarante-sept ans, d'apparence robuste, de haute stature et de corpulence heureuse. Il est tuberculeux depuis douze ans. Il a été dans un état d'affaiblissement extrême, sans ressort, et avait alors maigri considérablement. Il fit une néphrite en 1890 et resta pendant cinq mois au régime lacté,

jamais il n'a eu d'hémoptysies. L'examen bactériologique des crachats y fit découvrir une grande quantité de bacilles de Koch. Actuellement malgré l'absence des précautions, l'état général est parfait. Le malade n'a pas de fièvre. L'albumine n'a plus reparu. Il est en très bon état. Malgré cela, on trouve le sommet droit ramolli sur une grande étendue. La lésion ne réagit pas plus sur l'organisme qu'un simple ganglion caséux.

OBSERVATION XV

(De Martin. — Thèse de Lille, 1899.)

Maria D..., cuisinière, vingt-huit ans.

Réclame son admission à l'hôpital de la Charité de Lille pour de la toux fréquente. Les efforts de toux amènent souvent des hémoptysies légères ; aux époques menstruelles, des poussées congestives vers les muqueuses ou vers les poumons occasionnent des épistaxis, des hémoptysies.

Antécédents héréditaires. — Père mort accidentellement. Mère morte d'une attaque d'apoplexie à trente-sept ans.

Antécédents personnels. — Crises d'hystérie. Depuis huit ans n'a pas présenté ces accidents. Variole dans son jeune âge.

Histoire de la maladie. — La maladie remonte probablement à quelques mois. Entre à l'hôpital le 27 janvier 1898.

La tuberculose va faire de rapides progrès.

Le poumon gauche est surtout atteint, présentant en avant et en arrière des craquements et des râles muqueux. Le poumon droit présente seulement de la respiration rude. Tube

digestif en mauvais état. Présente des signes d'hystérie (clou hystérique, plaques d'anesthésie, sensation de boule).

Avec les lésions signalées, persiste un embonpoint notable. Jusqu'à vingt-cinq ans rien ne trahit chez la malade une tendance à la surcharge graisseuse.

Elle eut à cette époque une grossesse qui se termina par un accouchement gémellaire.

Les deux enfants meurent en bas âge. La mère se place comme nourrice à Paris où elle reste neuf mois. Après le sevrage, elle commence à se fortifier.

En novembre 1897, elle pesait. 75 kilos

Le 17 janvier 1898, poids. 67 kilos

Le 1^{er} février 1898, poids. 65 kilos

Vers le milieu de février, elle a des poussées fébriles ; température à 39 degrés ; de même au mois de mars température à 40 degrés.

En juin le sommet droit est déjà excavé, à gauche ce sont des craquements nombreux.

En juillet des accidents oculaires apparaissent, puis des symptômes annonçant l'envahissement des méninges et la mort survient le 25 juillet causée par la méningite.

Malgré cette réunion de mauvaises conditions, cette femme est restée grasse jusqu'à la fin de sa carrière. Certes les forces l'avaient abandonnée, les chairs étaient flasques, le teint avait un aspect mauvais, mais cette malade mourut ayant un embonpoint, sinon remarquable, du moins des réserves graisseuses notables ; chez elle la dénutrition paraît s'être mal effectuée

OBSERVATION XVI

(De Poujade. — Thèse de Paris, juillet 1905).

M. le Dr A. L... d'Asnières se portait bien jusqu'en août 1898. Aucun symptôme, pas de toux, sauf un amaigrissement assez rapide attribué à la préparation de concours. Brusquement le 10 août, quelques crachats sanguinolents. Le 11 au matin, première hémorragie abondante. Le 13 deuxième aussi abondante. le 15 de même : trois quarts de litre environ. Après la deuxième et la troisième hémoptysies, syncope prolongée. Quatrième le 20 août plus abondante, non suivie de syncope ; à partir de ce jour, un filet de sang dans les crachats qui sont abondants et muco-purulents pendant trois mois.

Bacilles reconnus à plusieurs reprises pendant le premier mois (huit à l'échelle de Safki). Ils diminuent pour tomber à deux au début du troisième mois. Fin novembre, disparition des expectorations.

Est transporté à Leysen le 6 septembre, y est resté jusqu'à la fin d'avril 1899. Le sang était rutilant dès la première hémorragie. Pouls normal. Aucun symptôme de fièvre. Signes stéthoscopiques presque nuls. Entre les hémoptysies, même pas un filet de sang. Au début des deuxième, troisième et quatrième hémoptysies, caillot à forme bronchéale. Pendant les hémoptysies suffocation, symptômes de gêne avant. Grand bien-être après la syncope.

Depuis la sortie du sanatorium de Leysen, aucune manifestation. Pesait 93 kilos auparavant. On a constaté le 5 septembre 1898 un amaigrissement de 18 kilos ; mais est remonté,

pèse actuellement 106 kilos. Toutes les apparences d'une santé robuste.

Arthritique. Supporte bien toutes les fatigues occasionnées par une clientèle médicale importante.

OBSERVATION XVII

(Lemoine. — *Semaine médicale*, n° 13, 1900.)

Il s'agit d'une dame de trente ans venue pour la première fois en novembre 1895. Elle est d'origine arthritique. Son père a eu des coliques hépatiques et des manifestations goutteuses. Elle-même à plusieurs reprises a eu de l'eczéma pendant l'enfance et après une grossesse. Elle se présente avec les apparences d'une belle santé. Elle se trouverait bien portante, si ce n'était qu'elle tousse et expectore un peu. Elle pèse 68 kilos pour une taille de 1 m. 66. Elle a commencé à tousser pendant la seconde grossesse terminée il y a six mois et cette toux s'est accentuée depuis son accouchement. Elle n'a jamais eu d'hémoptysie mais ressent assez souvent de la fièvre le soir.

A l'auscultation, on trouve une caverne assez étendue sous la clavicule droite avec souffle, retentissement vocal exagéré, ptéridoquie. Cette caverne est presque sèche et n'offre pas de gargouillement, autour d'elle obscurité respiratoire. Le reste du poumon paraît sain. Cette lésion est évidemment à marche lente, elle n'a jamais déterminé d'hémoptysie, mais elle s'agrandit tant par un travail lent, ulcératif que par des poussées congestives. Comme traitement tanin, phosphates amers, hygiène sévère suralimentation. Sous l'influence de ce régime, la malade augmente de 9 kilos en deux mois et cesse peu à peu de

tousser et expectorer. Sur mes conseils, elle ne se considère pas comme guérie et continue à se soigner, tout en évitant de se suralimenter. Depuis cette époque elle a encore engraisé, pesant 78 kilos. Les lésions ont progressé, et à deux reprises ont subi des poussées du fait de grippe. Il s'est formé au-dessus de la première une petite cavité communiquant avec elle. Il y a des craquements sur la ligne axillaire et un point d'induration au sommet gauche. Néanmoins la santé générale reste parfaite et l'entourage immédiat de la malade est seul à se douter de la gravité de la situation.

OBSERVATION XVIII

(Recueillie dans le service du Dr Bezançon
à l'hôpital Boucicaut.)

A... G..., quarante-huit ans. Brigadier-chef à la ville de Paris.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — A sept ans, fièvre typhoïde ; jusqu'à dix-sept ans, épistaxis fréquentes ; à vingt-trois ans, hémoptysie assez abondante durant quinze jours et qui ne s'est accompagnée ni de toux ni d'amaigrissement.

Il y a cinq ans (c'est-à-dire en 1896), a eu une crise de douleurs articulaires ayant atteint les membres inférieurs sans gonflement des jointures, mais ayant nécessité le séjour au lit pendant cinq semaines. Pas de blennorrhagie à ce moment ni avant, quelques signes d'arthritisme : le malade est un homme de haute taille très musclé, face rouge congestion-

née, les deux joues striées de fines varicosités rougeâtres.

Calvitie qui s'est montrée à l'âge de vingt-cinq ans. Pas de migraines, pas de varices ni d'hémorroïdes, ni d'accidents de lithiase, pityriasis versicolore. Marié, deux enfants dont un fils mort de tuberculose en 1903 et que nous avons vu maintes fois à la consultation.

Histoire de la maladie. — Le début remonte à une quinzaine d'années, à la suite d'un refroidissement qui détermine une bronchite sérieuse. Depuis ce temps le malade tousse et crache continuellement mais s'améliore en été; en outre il a constamment l'haleine courte. Il vient consulter à l'hôpital Boucicaud pour la première fois le 24 mai 1901 pour cette toux dont nous parlons. A ce moment on constate à l'auscultation la présence de râles sous-crépitants en avant et sous l'aisselle du poumon droit, rien au poumon gauche. Le malade a bon aspect, il pèse 76 kgr. 400.

8 juillet 1901. — Hémoptysies qui durent sept à huit jours.

8 octobre 1901. — Le malade revient parce qu'il a de la dyspnée, des sueurs. L'appétit est conservé, pas d'amaigrissement.

Expectoration peu abondante, le poumon droit présente les mêmes signes, c'est-à-dire des râles sous-crépitants.

7 décembre 1901. — Même situation pour l'état général et le poumon droit. Le poumon gauche laisse entendre des râles sibilants. Le poids est de 87 kgr. 700, soit 11 kilos gagnés en sept mois et cela malgré les lésions pulmonaires.

6 mars 1902. — Vient parce qu'il est très oppressé et crache beaucoup. L'auscultation révèle une bronchite généralisée avec râles humides. Malgré cela pas d'amaigrissement.

11 mai 1903. — A été pris il y a cinq jours d'un point de

côté douloureux, avec expectoration sanglante assez abondante, à l'auscultation : au sommet droit en arrière expiration soufflante, râles crépitants et quelques sous-crépitations humides ; donc au sommet droit petit foyer de ramollissement. Dans le reste du poumon sous-crépitations et crépitants avec matité à la base, à gauche signes d'emphysème. Etat général toujours bon, adipeuse abdominale considérable.

28 mai 1903. — C'est l'époque où nous faisons connaissance du malade. Il revient toujours pour le point de côté du 11 mai qui s'accompagne d'un léger mouvement fébrile. A l'auscultation, outre les signes reconnus plus haut, on constate une poussée congestive à la base droite.

8 avril 1904. — Congestion pulmonaire de la base droite.

17 avril 1904. — Le malade a repris son travail depuis huit jours sans fatigue notable, au sommet droit persistance du foyer de ramollissement, de même persistance de la poussée congestive de la base droite qui est cependant moins accentuée.

6 juin 1904. — Le malade a le même embonpoint, toujours bon état général, pas trop de gêne à la respiration.

En arrière et à gauche : respiration franchement humée avec expiration prolongée, pas de bruits surajoutés.

En arrière et à droite : sommet expiration soufflante prolongée, silence expiratoire à la base, inspiration rude partie moyenne. Dans les grandes respirations, on entend encore quelques râles sous-crépitations.

7 juillet 1904. — En arrière à gauche : respiration emphysemateuse ; en arrière à droite : expiration encore un peu soufflante, moins de râles sous-crépitations toujours même embonpoint, pas trop d'oppression.

8 novembre 1904. — Mêmes signes stéthoscopiques, l'état géné-

ral est toujours excellent. Dans le courant de l'année 1905, le malade a fait encore une ou deux apparitions à l'hôpital toujours pour des poussées congestives ; et chaque fois, on constatait le même état pulmonaire et général. Depuis quelques mois il n'a pas été vu à la consultation, mais nul doute qu'il n'y revienne amené encore par une nouvelle poussée de congestion. Ce sujet est bien le type du tuberculeux gras, emphysémateux arthritique ; il traîne la tuberculose depuis nombre d'années, avec de temps à autre une légère hémoptysie, un point de congestion pulmonaire : ce qui n'empêche pas son tube digestif de rester sain ; son appétit excellent et d'engraisser au point d'être maintenant un véritable obèse.

OBSERVATION XIX (Personnelle).

M^{me} V..., quarante ans. Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Mari mort il y a trois ans de tuberculose et cancer de l'estomac, trois enfants, deux filles bien portantes, un fils de douze ans ayant eu une arthrite fongueuse du genou. S'est toujours bien portée.

Histoire de la maladie. — Début il y a un an par une grande fatigue mise sur le compte d'ennuis causés par une situation précaire.

En avril, brusque poussée congestive du côté gauche, avec hémoptysies successives et légères. La malade est obligée de s'aliter un mois : à son rétablissement nous la voyons pour la première fois du moins en tant que médecin, car c'est une amie de notre famille, et d'après son aspect extérieur nous étions loin de nous douter de ce que nous allions trouver à

l'auscultation. Le poumon gauche présente en effet en avant et en arrière au sommet et à la partie moyenne des foyers de râles sous-crépitaunts. Le poumon droit est indemne, la respiration y est seulement un peu plus rude. La malade tousse peu et expectore peu. Quelques sueurs nocturnes. Tube digestif sain. Appétit conservé. Le médecin traitant donne de l'arsenic sous toutes ses formes, fait de la révulsion, recommande l'hygiène, la suralimentation. La malade part au mois de juillet pour son pays natal, un village des environs de Nérès. Là elle fait une véritable cure d'air et se suralimente le plus possible jusqu'en octobre 1905, époque où elle revient à Paris. Nous la revoyons à ce moment. Les signes sthétoscopiques ne sont pas ou du moins très peu modifiés en mieux. L'état général est bon, peut-être meilleur qu'avant le départ à la campagne. La malade cesse de se suralimenter, elle se borne à prendre certaines précautions hygiéniques, éviter l'air froid, etc...

Pendant tout ce temps, jamais l'aspect extérieur de la malade ne s'est modifié. De petite taille, potelée, les chairs fermes, la malade en juin 1905 pesait 52 kilos, à son retour de Nérès elle pèse 67 kilos, soit une augmentation de 15 kilos en moins de trois mois ; elle en est presque obèse.

Actuellement, c'est-à-dire en février 1906, M^{me} V... fait une poussée grippale, mais nous sommes persuadé qu'elle la surmontera aussi bien que sa poussée congestive d'avril 1905.

En résumé, cette observation nous montre encore un tuberculeux engraisant, et maintenant son état général en dépit des bacilles qui infectent son poumon gauche ; évidemment, il n'y a là qu'une évolution de quelques mois, mais nous avons la conviction que nous observerons encore longtemps cette malade qui n'en est qu'au début de son affection.

OBSERVATION XX

(De Charles Denis. — Thèse de Lyon, décembre 1894).

P..., corsetière, 32 ans. Entrée le 20 février 1893 dans le service de M. Drivon à l'Hôtel-Dieu de Lyon.

Antécédents héréditaires. — Père forgeron, mort à quarante-sept ans de la poitrine. Quatre frères et sœurs en bonne santé.

Antécédents personnels. — Régée à quinze ans, pas de maladies vénériennes. Deux enfants bien portants, pas de fausses couches. Bonne santé habituelle jusqu'à vingt-sept ans. Elle pesait alors 48 kilos. La malade a toujours mené l'existence fatigante de la prostituée de bas étage. En 1887 surviennent des hémoptysies répétées et assez considérables : point de côté à droite, dyspnée, toux fréquente, expectoration abondante, sueurs nocturnes, anorexie, amaigrissement. La malade fait plusieurs séjours dans le service de M. Drivon.

Le premier séjour va du 24 juillet au 17 octobre 1889, on constate une induration du sommet droit avec bronchite généralisée.

Le second séjour, 30 décembre 1889 au 27 février 1890, on trouve outre l'induration du sommet droit une caverne à gauche.

Les troisième, quatrième, cinquième et sixième séjours faits en 1890, 1891, 1893, les signes stéthoscopiques restent les mêmes.

Les crachats contiennent peu de microbes pyogènes, mais fourmillent de bacilles de Koch.

Fièvre modérée, appétit diminué, constipation alternant avec de la diarrhée. Poids variant toujours entre 38 et 42 kilos.

En somme tuberculose pulmonaire évoluant depuis sept ans, les crachats fourmillant de bacilles.

EXPÉRIENCES

Expérience I (I^{re} Série). — Les crachats sont inoculés le 19 janvier 1894 sous la peau de la cuisse droite à deux lapins et à deux cobayes. Ceux-ci présentent un abcès caséux local rapidement volumineux et les ganglions caractéristiques apparaissent le dixième jour. Ils sont sacrifiés deux mois après inoculation, on constate : abcès caséux local volumineux ouvert spontanément à l'extérieur, petits ganglions inguinaux cruraux lombaires non caséux du côté droit, ganglion rétrohépatique hypertrophié, rate grosse renfermant des tubercules peu visibles, le foie paraît sain, les poumons sont farcis de tubercules de la base au sommet.

Les deux lapins prennent rapidement comme les cobayes des abcès caséux locaux ; l'un deux succombe à son abcès vingt-neuf jours après l'inoculation ; l'autopsie ne décèle aucun tubercule.

L'autre est sacrifié deux mois après, gras et en bonne santé ; abcès caséux local gros comme une noix ; la rate, le foie, les reins sont sains, les deux poumons paraissent sains au premier abord.

Néanmoins en les examinant on trouve une dizaine de tubercules.

Expérience II (II^e Série). — Les poumons des cobayes ser-

vent à inoculer le 2 avril 1894 une deuxième série formée de deux lapins et de deux cobayes.

Au bout de dix jours on constate un abcès caséux local et hypertrophie caractéristique des ganglions inguinaux du côté droit chez les cobayes. Deux mois après un cobaye est sacrifié en bonne santé : abcès local, ganglions inguinaux et cruraux caséux, ganglions lombaire et rétrohépatique durs, hypertrophiés, foie tuberculeux, rate volumineuse farcie de tubercules, ganglions mésentériques durs hypertrophiés, poumons parsemés de nombreux tubercules.

Les deux lapins meurent quinze jours après inoculation présentant : le premier un vaste abcès remontant jusqu'au thorax, le deuxième un abcès local moyen, une pleurésie purulente gauche, une péricardite purulente, pas traces de tubercules.

En somme ces deux animaux sont morts hâtivement d'infection purulente et non de tuberculose, on extirpe deux ganglions tuberculeux au second cobaye de cette série, ils fourmillent de bacilles et on les inocule le 13 avril à deux lapins qui meurent peu après de septicémie. Le cobaye dont nous avons déjà utilisé les ganglions est sacrifié un mois après inoculation et la rate énorme farcie de tubercules réduite en bouillie est inoculée le 12 mai à deux lapins en remplacement des lapins de la deuxième série morts prématurément ; ce cobaye présentait, outre la rate très tuberculeuse, de petits ganglions inguinaux cruraux hypertrophiés et durs, les ganglions lombaire et rétrohépatique dans le même état, un foie et des poumons très riches en tubercules. Un des lapins meurt de son abcès un mois après inoculation, pas de traces de tubercules. L'autre sacrifié les deux mois révolus est également indemne de tuberculose.

En somme les cobayes inoculés avec les lésions tuberculeuses des cobayes de la première série sont tous devenus tuberculeux, tandis que les lapins inoculés avec les lésions de ces cobayes sont tous restés indemnes.

Réflexions. — Cette observation concerne en somme une malade qui avait toutes raisons de succomber rapidement à la tuberculose (hérédité, surmenage, mauvaise hygiène, grand nombre de bacilles dans les crachats) et qui cependant supportait bien depuis dix ans des lésions rapidement cavitaires.

Il s'agit donc d'une tuberculose pulmonaire bien marquée, retentissant peu sur l'état général et ayant une marche lente. Les crachats, bien que fourmillant de bacilles, tuberculisent le cobaye et respectent le lapin.

OBSERVATION XXI

(Charles Denis. — Thèse de Lyon, décembre 1894.)

B..., galochier, vingt-quatre ans. Entré le 5 décembre 1893 à l'Hôtel-Dieu, service du professeur Boudet.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants, deux frères et quatre sœurs en bonne santé.

Antécédents personnels. — Pas de maladies vénériennes. A quatre ans, fracture de la jambe droite, guérison. A dix ans, entorse du pied droit, guérison. A douze ans, refroidissement, bronchite durant quinze jours et cédant à un vésicatoire. A

dix-huit ans, sans cause appréciable une toux fréquente survient la nuit de préférence, mais l'état général reste excellent. Le malade accomplit un an de service militaire.

Pendant ce temps, la toux se calme, le poids augmente. Après sa libération, la toux reparaît.

En juin 1892, le malade perd l'appétit, les forces diminuent, des sueurs nocturnes se manifestent, les crachats se strient de sang ; de plus en juillet et à la suite d'un refroidissement il est atteint d'enrouement ; il fait un séjour d'un mois à l'Hôtel-Dieu.

En novembre 1892, pleurésie droite qui dure un mois et demi.

En juin 1893, abcès froid au niveau de l'appendice xyphoïde, dure trois semaines.

En octobre, le testicule gauche devient tuberculeux, production d'une fistule.

En octobre également, écoulement purulent de l'oreille droite.

En octobre toujours, une ulcération douloureuse (égale à une pièce de 20 centimes) apparaît sur le bord de la langue.

Poids 52 kilogrammes, pas de fièvre, état général satisfaisant.

L'examen laryngoscopique montre que les deux cordes vocales sont ulcérées et qu'il existe une arthrite crico-arythénoïdienne. L'examen des poumons découvre des râles secs et fins dans toute l'étendue du poumon droit. Toux fréquente. Expectoration muco-purulente peu abondante, mais les crachats fourmillent de bacilles de Koch, tube digestif bon.

En résumé malade tuberculeux depuis treize ans et l'état général reste excellent:

EXPÉRIENCES

Expérience III (Série I). — Les crachats contenant beaucoup de bacilles sont inoculés le 22 décembre 1893, sous la peau de la cuisse droite à deux lapins et deux cobayes.

Les cobayes présentent vers le dixième jour les ganglions caractéristiques, ils sont sacrifiés en bonne santé deux mois après inoculation.

Autopsie I. — Masse indurée à centre caséux au point d'inoculation. Pas de véritables abcès ni de sphacèle. Ganglions inguinaux, volumineux, caséux, ganglion rétrohépatique tuberculeux, rate dure, grosse, farcie de tubercules, de même le foie. Les poumons présentent des granulations grises du sommet à la base ; ganglions mésentériques caséux.

Autopsie II. — Absolument classique avec abcès local faible et superbes ganglions inguinaux cruraux caséux à droite, lombaires rétrohépatiques, les poumons parsemés de tubercules.

Les deux lapins sont sacrifiés au terme habituel ; l'un présente un petit abcès local au point d'inoculation, tous deux possèdent un embonpoint considérable, les poumons ne présentent pas la moindre trace de tubercule.

Expérience IV (Série II). — Deux lapins et deux cobayes sont inoculés le 22 février 1894 avec la pulpe du foie d'un des cobayes de la première série. Ces deux lapins et un cobaye meurent d'abcès et on inocule deux nouveaux lapins avec les pièces très riches en bacille de ce cobaye qui avait succombé un mois après inoculation (22 mars 1894).

Le cobaye survivant avait présenté vers le dixième jour les ganglions caractéristiques. Il est sacrifié en bonne santé au bout de deux mois. Autopsie classiques, abcès local, ganglions du côté rétrohépatique sont caséux ; rate, foie farcis de tubercules, dans les poumons les tubercules sont moins confluent que chez les cobayes de la première série. Les deux lapins sacrifiés soixante jours après l'inoculation ne présentent aucune trace de tuberculose.

Expérience V (Série III). — Les pièces provenant du dernier cobaye de la série II servent à inoculer le 22 avril 1894 deux lapins et deux cobayes.

Un cobaye meurt vingt jours après inoculation avec les ganglions classiques, traces légères de tuberculose. Rien localement, ganglions lombaires tuberculeux, rien aux poumons.

Le second cobaye présente vers le huitième jour les ganglions caractéristiques du côté inoculé, on le sacrifie le 11 juillet. Autopsie classique : abcès caséux local énorme, ganglions du côté inoculé, énorme ganglion lombaire droit caséux. Le pus de ces ganglions est moyennement riche en bacilles.

Rate grosse avec tubercules volumineux séparés par des bandes de tissu sain en apparence.

Des deux lapins l'un meurt d'abcès trente-quatre jours après inoculation, pas de tuberculose ; le second sacrifié au bout de deux mois est également indemne de tuberculose.

Expérience VI (Série IV). — Jusque-là on avait sacrifié les animaux en expérience au bout de deux mois. Dans une quatrième expérience, ils sont laissés à eux-mêmes ; on attendra qu'ils meurent. On inocule douze cobayes avec les lésions tuberculeuses de ceux de la série III le 11 juillet 1894. Le 21 novembre 1894 des douze cobayes huit sont morts avec une tuber-

culose classique, les quatre survivants sont tous en possession de tuberculose d'après l'état de leurs ganglions.

La marche de la tuberculose a donc été bien lente chez ces cobayes puisque quatre d'entre eux survivent encore quatre mois après inoculation.

BIBLIOGRAPHIE

- ARLOING. — Congrès pour l'étude de la tuberculose 1888.
Diverses modes d'évolution de la tuberculose expérimentale.
- BAZIN. — Leçons théoriques et cliniques sur la scrofule considérée en elle-même et dans ses rapports avec la syphilis, la dartre et l'arthritisme. Paris, 1858.
- BAYLE. — Recherches sur la tuberculose. Paris, 1870.
- BERNARD. — Tribune médicale, 7 septembre 1905. Tuberculose et arthritisme.
— Congrès international de la tuberculose. Paris, octobre 1905.
- BEZANÇON et LAPOINTE. — Presse médicale, 18 mai 1898. Tuberculose intestinale à forme hypertrophique.
- BOUCHARD. — Traité des maladies de nutrition.
- CATRIN. — Congrès international de la tuberculose, Paris. 6 octobre 1905.
- DANJOIX. — Rapports de la phtisie avec les maladies chroniques. Thèse de Paris, 1862.
- DENIS (Charles). — Tuberculose pulmonaire à bacilles atténués. Thèse de Lyon, décembre 1894.
- DÉSMAROUX. — De la longévité dans la phtisie pulmonaire. Paris, 1875.
- DUPLAY-RECLUS. — Traité de chirurgie.

- FERRAND. — Leçons cliniques sur les formes et le traitement de la tuberculose pulmonaire. Paris, 1880.
- GRANCHER-HUTINEL. — Article « Tuberculose » du Dictionnaire Dechambre.
- HÉRARD, CORNIL, HANOT. — La phtisie pulmonaire.
- LAENNEC. — Traité de l'auscultation médiate.
- LEMOINE. — Les phtisiques gras. Semaine médicale, n° 13, 1900.
- LAUNOIS et BENSEAUDE. — Société médicale des hôpitaux, 1898.
- MARAGLIANO. — Latente und larvite tuberculose (Berlin, Klinis. Wochens., 11 et 18 mai 1896).
- MARTIN. — Les tuberculeux gras. Thèse de Lille, décembre 1899.
- MARFAN. — Article « Phtisie ». Traité de médecine Charcot-Bouchard.
- MORTON. — Phtisologia seu excitationes de phtisitribus libris comprehensæ. Londres, 1689.
- NOCARD. — Congrès de la tuberculose de Moscou, 1898.
— Société des vétérinaires lorrains : la tuberculose et la tuberculine. Nancy, 1896.
- PIDOUX. — Bulletin de l'Académie, 1868.
- POUJADE. — Valeur pronostique des hémoptysies chez les tuberculeux. Thèse de Paris, juillet 1905.
- QUEYRAT. — Société médicale des hôpitaux. Juillet 1897.
- QUINQUAUD. — De la scrofule dans ses rapports avec la phtisie pulmonaire. Thèse d'agrégation, 1883.
- ROBIN et BINET. — Les échanges respiratoires dans les états antagonistes de la tuberculose.
- SABOURIN. — Journal des Praticiens, nos 32 et 37, 1902.

- Revue de médecine, 1903. Les exutoires tuberculeux du poumon.
- SARDA et VIRES. — Tuberculose pulmonaire chez les arthritiques. Revue de la tuberculose, juillet 1894.
- Trêve et guérison de la tuberculose chez les arthritiques. Essai de pathogénie. Nouveau Montpellier médical, 1^{er} novembre 1894.
- SIMERAY. — Conséquences du développement de l'arthritisme dans le développement de la tuberculose. Thèse de Lyon, avril 1894.
- SUCHARD. — Revue de la Suisse Romande, novembre 1897.
- VERGELY. — Congrès de médecine de Montpellier 1898.
- WALTHER WAHLE. — Traité de chirurgie des maladies de la poitrine. Londres, 1870.
-

Vu : le Président de la thèse
CHANTEMESSE

Vu le Doyen :
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.
LIARD

